

W. L. Holman.

LES

MALADIES MICROBIENNES

DES ANIMAUX

PAR

Ed. NOCARD ET **E. LECLAINCHE**

PROFESSEUR A L'ÉCOLE D'ALFORT
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

PROFESSEUR A L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE
DE TOULOUSE

Ouvrage couronné par l'Académie des Sciences
(PRIX MONTHYON, 1898)

TOME SECOND

TROISIÈME ÉDITION ENTIÈREMENT REFONDUE
ET CONSIDÉRABLEMENT AUGMENTÉE

PARIS
MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

—

1903

LES MALADIES MICROBIENNES DES ANIMAUX

47899. — Imprimerie Lahure, rue de Fleurus, 9, à Paris.

LES
MALADIES MICROBIENNES
DES ANIMAUX

PAR

Ed. NOCARD ET **E. LECLAINCHE**

PROFESSEUR A L'ÉCOLE D'ALFORT
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

PROFESSEUR A L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE
DE TOULOUSE

Ouvrage couronné par l'Académie des Sciences
(PRIX MONTHYON, 1898)

TOME SECOND

TROISIÈME ÉDITION ENTIÈREMENT REFONDUE
ET CONSIDÉRABLEMENT AUGMENTÉE

PARIS
MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1903



LES

MALADIES MICROBIENNES DES ANIMAUX

TOME II

CHAPITRE XVII

TUBERCULOSE

La *tuberculose* est une maladie contagieuse, inoculable, commune à l'homme et à toutes les espèces domestiques, due à la présence du bacille de Koch dans les tissus.

Il n'est pas de maladie qui frappe un aussi grand nombre d'espèces animales; il n'en est pas qui présente une pareille gravité économique. En ce qui concerne seulement les bovidés, c'est par millions que se chiffrent actuellement les malades; toutes les régions du globe sont envahies et l'infection suit presque partout une effrayante progression.

Les dangers de la transmission des animaux à l'homme rendent plus redoutable encore cette « panzootie universelle ».

Historique (1). — La tuberculose du bœuf, seule connue des vétérinaires jusqu'en ces derniers temps, est depuis longtemps mentionnée. La localisation pleurale est signalée en Allemagne depuis le xv[e] siècle, sous le nom de « maladie des Français »; on lui attribue une origine syphilitique et cette opinion provoque divers règlements qui prohibent la consommation des viandes provenant d'animaux affectés.

Au commencement du xix[e] siècle, la tuberculose est confondue encore

(1) Johne. *Die Geschichte der Tuberkulose...* Deutsche Zeitschrift für Thiermed., t. IX, 1883, p. 1.

avec la péripneumonie et avec les hydatides du poumon (Yvart); Dupuy voit dans les altérations parasitaires des diverses espèces animales l'origine des « dépôts tuberculeux ». Les quelques descriptions données s'appliquent d'ailleurs, soit aux lésions pleurales, soit aux lésions pulmonaires, et la commune origine des deux localisations n'est pas soupçonnée.

En 1811, Laënnec proclame, au nom de l'anatomie pathologique, l'unité des formes diverses de la phtisie pulmonaire et il trouve sa caractéristique dans l'évolution du tubercule. « Les progrès de l'anatomie pathologique, dit-il, ont démontré jusqu'à l'évidence que la phtisie pulmonaire est due au développement, dans le poumon, d'une espèce particulière de production accidentelle à laquelle on a appliqué spécialement le nom de tubercule. La matière tuberculeuse peut se développer dans le poumon et dans les autres organes sous deux formes principales : celles de corps isolés et d'infiltrations; chacune de ces formes, ou sortes, présente plusieurs variétés, qui tiennent principalement à leurs divers degrés de développement.

« Les tubercules isolés présentent quatre variétés principales, que nous désignerons sous les noms de *tubercules miliaires*, *tubercules crus*, *granulations tuberculeuses* et *tubercules enkystés*. L'infiltration tuberculeuse présente également trois variétés, que nous désignerons sous les noms d'*infiltration tuberculeuse informe*, d'*infiltration tuberculeuse grise* et d'*infiltration tuberculeuse jaune*. Quelle que soit la forme sous laquelle se développe la matière tuberculeuse, elle présente, dans l'origine, l'aspect d'une masse grise et demi-transparente qui, peu à peu, devient jaune, opaque et très dense. Elle se ramollit ensuite, acquiert peu à peu une liquidité presque égale à celle du pus, et, expulsée par les bronches, laisse à la place des cavités connues vulgairement sous le nom d'ulcères du poumon, et que nous désignerons sous le nom d'excavations tuberculeuses. »

Laënnec reconnaît la nature spécifique de ces lésions. « On ne peut, sans donner la torture aux résultats de l'observation et faire un étrange abus du raisonnement, regarder les tubercules comme le produit de l'inflammation de quelqu'une des parties constituantes du poumon. Si l'inflammation a quelque influence sur l'apparition ou sur le développement des tubercules, ce n'est qu'en préparant le terrain et en le rendant favorable à leur germination. De même la terre fortement labourée après un long repos, ou abandonnée à elle-même après plusieurs années de labourage, fait germer une multitude de graines qu'elle renfermait dans son sein depuis plusieurs années. »

La diagnose anatomique et la nature spécifique de la tuberculose sont ainsi formulées en des termes d'une précision quasi prophétique. En dépit des violentes attaques de Broussais et de son École, la doctrine de Laënnec impressionne vivement les esprits, et c'est à partir de ce moment que l'on rencontre les premières tentatives de rapprochement

entre la phtisie humaine et la pommelière des bovidés. Gurlt (1) reconnaît la nature tuberculeuse de la phtisie des vaches. Les nodules développés dans le parenchyme sain, dit-il, sont identiques à ceux qui sont décrits par Bayle dans le poumon de l'homme; seuls, ceux qui se développent dans les parties enflammées subissent une fonte régressive qui les rend méconnaissables.

Vers 1850, les études des histologistes allemands remettent en question l'œuvre de Laënnec, en même temps qu'elles repoussent toute analogie entre la tuberculose humaine et celle du bœuf. Reinhard, Virchow, Niemeyer, reconnaissent une tuberculose vraie, caractérisée par la présence de la « granulation grise », et une pneumonie caséeuse, résultant d'une dégénérescence post-inflammatoire. La phtisie pulmonaire n'est donc, dans la très grande majorité des cas, qu'une pneumonie chronique, catarrhale ou interstitielle, et la tuberculose vraie est de beaucoup plus rare. On sait ce qu'il est advenu de cette conception et comment la doctrine de l' « unicité de la tuberculose », que les histologistes allemands croyaient avoir à jamais renversée, a triomphé plus tard, grâce aux beaux travaux histologiques de Grancher, de Thaon et de Charcot, et surtout grâce à la découverte du bacille spécifique.

En même temps qu'il repousse la synthèse de Laënnec, Virchow dénie le caractère tuberculeux aux néoformations noduleuses trouvées sur les séreuses (maladie des Français, Perlsucht) ou dans les viscères (poumons, ganglions, foie, utérus) des animaux, et il les rapproche du lympho-sarcome de l'homme. Cette opinion est acceptée par Gurlt, puis par Roell, tandis que Gerlach, Spinola, Fuchs, Förster, soutiennent l'identité. « Il est constant, dit Gerlach (2), qu'en dehors des nodules des séreuses, il se produit toujours des dégénérescences tuberculeuses dans les ganglions, et que l'on rencontre des tubercules et de la caséification dans les poumons et souvent dans un ou plusieurs autres organes; qu'au niveau d'un foyer de tuberculose du poumon il n'est pas rare de rencontrer une éruption des tubercules et des grappes de la *Perlsucht*; que la *Perlsucht* se transmet comme la tuberculose du poumon; que la tuberculose du poumon est suivie de la tuberculose de la plèvre et réciproquement. »

Leisering (3) soutient une opinion analogue et apporte de nouveaux documents sur certaines formes anatomiques jusque-là peu connues. La tuberculose des séreuses, du poumon, du foie, de l'utérus et de la peau est constituée par un même processus anatomique. Les divers aspects sont dus aux modes de la conglomération des tubercules et à la forme des dégénérescences subies. Les parties centrales des néoformations éprouvent rapidement une fonte graisseuse, suivie de l'infiltration calcaire; un ramollissement total est observé au niveau des muqueuses

(1) Gurlt. *Lehrbuch der pathologischen Anatomie*, t. I, 1831, p. 283.
(2) Gerlach. *Gerichtliche Thierheilkunde*, p. 173.
(3) Leisering. Bericht über das Veterinärwesen im K. Sachsen für 1862.

respiratoire, digestive, utérine, et les lésions prennent un aspect ulcéreux; des altérations identiques sont parfois rencontrées dans le poumon. En général, les conglomérats volumineux subissent la dégénérescence caséeuse et les petits la dégénérescence calcaire. Le processus tuberculeux développé dans les muscles et dans le tissu sous-cutané correspond à la « gourme » de Lafosse et à la « tuberculose cutanée » de Haubner. Après avoir établi l'unicité des diverses manifestations tuberculeuses, Leisering donne une satisfaction aux idées régnantes; il reconnaît que les néoformations affectent, chez le bœuf, une forme particulière qui les rapproche du sarcome, mais il leur conserve malgré tout le nom de tubercules.

L'étude de la tuberculose entre d'ailleurs en ce moment dans une phase nouvelle. En 1865-1866, Villemin (1) démontre l'inoculabilité de la tuberculose. L'inoculation, sous la peau du lapin, d'une parcelle de matière tuberculeuse, « prise sur l'homme, sur une vache ou sur un lapin déjà rendu tuberculeux », produit une évolution tuberculeuse. Au bout de quinze, vingt, trente jours, les animaux maigrissent,... puis ils succombent dans un état de cachexie extrême. L'autopsie montre une tuberculisation des ganglions lymphatiques voisins du point de l'inoculation et une éruption tuberculeuse sur la plupart des viscères et sur les séreuses. L'année suivante, Villemin (2) s'efforce de différencier la tuberculose vraie des pseudo-tuberculoses observées chez diverses espèces domestiques; il conclut de ses recherches bibliographiques et de ses observations, que : « en dehors de l'homme, qui a malheureusement une aptitude spéciale pour la phtisie, il n'y a guère que le singe, la vache, et peut-être le lapin et quelques rongeurs analogues, qui soient réellement reconnus susceptibles de devenir tuberculeux. Pour tout le reste, il n'y a qu'incertitude, confusion, allégations controversables. »

La découverte de Villemin soulève aussitôt d'ardentes discussions. En outre d'objections négligeables inspirées par des considérations purement dogmatiques, des réserves plus graves sont formulées au nom de l'expérimentation même. Alors que certains reproduisent à coup sûr les résultats annoncés par Villemin, d'autres échouent dans leurs tentatives de transmission, d'autres enfin croient obtenir la tuberculisation des sujets d'expérience avec des matières non tuberculeuses. Des centaines de travaux sont consacrés à la recherche de la virulence tuberculeuse; tous les modes de l'inoculation et tous les réactifs animaux sont utilisés. Parmi les faits publiés, quelques-uns ont une influence décisive. H. Martin (3) montre que le tubercule vrai est seul inoculable en série et

(1) Villemin. *Causes et nature de la tuberculose.* Bulletin de l'Acad. de méd., t. XXXII, 1866, p. 152. *Études sur la tuberculose*, 1 vol., 1868.

(2) Villemin. *De la phtisie et des maladies qui la simulent dans la série zoologique.* Recueil de médecine vétérinaire, 1867, p. 5 et 74.

(3) H. Martin. *Recherches anatomo-pathologiques et expérimentales sur le tubercule.* Thèse, 1879.

qu'on peut le différencier sûrement des fausses granulations; Baumgarten (1) établit l'action spécifique du virus tuberculeux inoculé dans la chambre antérieure de l'œil chez le lapin; H. Martin (2) et Laulanié (3) démontrent l'édification de tubercules dans différents tissus sous l'action d'une irritation locale et, par suite, l'insuffisance de la diagnose anatomique dans la différenciation du tubercule.

Des résultats expérimentaux d'un autre ordre avaient puissamment contribué à la démonstration de la virulence tuberculeuse et au triomphe de la doctrine de Villemin. En 1868, Chauveau (4) obtient l'infection de trois génisses par l'ingestion de matière tuberculeuse provenant d'une vache phtisique. Les conclusions formulées sont les suivantes : « Ces expériences mettent hors de doute la virulence et la propriété contagieuse de la tuberculose et montrent que les travaux de M. Villemin n'ont pas été récompensés comme ils le méritent. Le tube digestif constitue, chez l'homme, comme dans l'espèce bovine, une voie de contagion qui est des mieux disposées pour la propagation de la tuberculose, et qui peut être bien plus souvent en jeu que la voie pulmonaire. Si la tuberculose bovine appartient à la même espèce que la tuberculose humaine, il y a, dans l'alimentation avec la viande de boucherie provenant des animaux phtisiques, un danger permanent pour la santé publique.... »

En 1869, Gerlach (5) publie les premiers résultats d'expériences analogues entreprises dès 1866 à l'École de Hanovre; il obtient la transmission à diverses espèces, à la suite de l'ingestion de tubercules des séreuses et du lait provenant des vaches affectées.

Les recherches de Chauveau, Gunther et Harms, Gerlach, Parrot, Viseur,... apportent de nouveaux documents sur la question; elles montrent que le bœuf, le porc, le lapin, le cobaye, le chat... sont infectés par la voie intestinale et que des lésions semblables sont observées, chez une espèce donnée, quelle que soit l'origine de la matière tuberculeuse ingérée.

L'identité de la tuberculose de l'homme et des mammifères domestiques semblait démontrée par ces résultats expérimentaux. Inoculées à à un même réactif, les matières tuberculeuses de provenance humaine

(1) Baumgarten. *Ueber das Verhältniss von Perlsucht und Tuberculose.* Berl. klinische Wochenschr., 1880, p. 698.

(2) H. Martin. *Tuberculose des séreuses et du poumon.* Archives de physiologie, 1880, p. 131.

(3) Laulanié. *Sur quelques affections parasitaires des poumons et leur rapport avec la tuberculose.* Id., 1884, p. 487.

(4) Chauveau. *Application de la connaissance des conditions de l'infection à l'étude de la contagion de la phtisie pulmonaire.* Bulletin de l'Acad. de méd., t. XXXIII, 1868, p. 1007, et Recueil de méd. vétérin., 1869, p. 202.

(5) Gerlach. Jahresb. der Thierarzneischule zu Hannover, t. I, 1869, p. 6.

C'est à tort que Johne réclame pour Gerlach la priorité de la démonstration de l'infection tuberculeuse par ingestion.

ou animale produisent des lésions toujours analogues et souvent identiques. Alors qu'en France l'unicité des diverses formes tuberculeuses est très généralement admise, Virchow (1) soutient encore les vieilles distinctions et il oppose la *Perlsucht* du bœuf, type des tuberculoses animales, à la tuberculose *caséeuse* de l'homme. En 1880, il insiste longuement sur les différences anatomo-pathologiques essentielles qui séparent les tubercules perlés des ruminants de ceux de la phtisie humaine; les premiers ne subissent jamais la transformation caséeuse, ni le ramollissement, ni l'ulcération; ils s'étendent de proche en proche et s'infiltrent de sels calcaires. Anatomiquement, ils correspondent au *lympho-sarcome*. Les lésions caséeuses et molles du poumon du bœuf n'appartiennent pas à la tuberculose. Virchow estime que les résultats expérimentaux signalés ne sont pas probants et que l'existence d'un virus de la *Perlsucht* n'est pas démontrée.

Sur ce même terrain de l'histologie pathologique, la conception uniciste trouve cependant des défenseurs. Schüppel démontre l'identité de la *Perlsucht* et de la tuberculose humaine par l'analyse des lésions; Baumgarten (2) complète la démonstration par l'inoculation des virus dans l'œil du lapin; il reconnaît de plus que la caséification, déjà observée par Bollinger, existe en réalité dans la *Perlsucht*, mais qu'elle est masquée très vite par la calcification. Lwow (3) donne peu après une bonne étude anatomo-pathologique des lésions des séreuses chez le bœuf; il conclut que « les masses perlées sont constituées par un agglomérat de tubercules, individuellement identiques à ceux de la tuberculose miliaire ».

A ce moment encore, les querelles des histologistes sont interrompues par un événement décisif. En 1882, Robert Koch (4) annonce qu'il a isolé et cultivé le bacille de la tuberculose; le microbe est rencontré au niveau de toutes les lésions spécifiques; il se retrouve, avec des caractères identiques, chez l'homme, chez la vache, chez le coq. Avec les cultures sur sérum gélatinisé, on obtient, par l'inoculation, des résultats constamment positifs chez diverses espèces. La même année, Ehrlich fait connaître un procédé de coloration qui, spécial au bacille de Koch, permet de le déceler et de le différencier sûrement.

En 1884, Koch (5) étudie l'étiologie de la tuberculose dans un mémoire

(1) Virchow. *Ueber die Perlsucht der Hausthiere...* Berliner klin. Wochenschr., 1880. n° 14.

(2) Baumgarten. *Ueber das Verhältniss von Perlsucht und Tuberculose.* Berliner klin. Wochensch., 1880, p. 174.

(3) Lwow. *Ueber den Bau der Neubildungen bei der Perlsucht des Hornviehes.* Deutsche Zeitschr. für Thierm., t. VII, 1882, p. 374 (avec bibliogr.).

(4) R. Koch. *Die Aetiologie der Tuberculose.* Berliner klin. Wochenschr., 10 avril 1882, p. 221.

(5) R. Koch. *Die Aetiologie der Tuberculose.* Mittheilungen aus dem kaiserl. Gesundheitsamte, t. II, 1884, p. 1-88.

d'une importance capitale. Après un court préambule, dans lequel il rappelle la démonstration de la virulence tuberculeuse, « due au génie de Villemin », l'auteur indique les caractères biologiques du bacille isolé. Le microbe agit sur les tissus en provoquant d'abord un afflux des cellules lymphatiques, puis, secondairement et sans doute par l'intermédiaire de substances chimiques élaborées, leur transformation en cellules épithélioïdes et géantes et enfin des dégénérescences (nécrose de coagulation et caséification).

Le bacille est toujours rencontré, chez l'homme, au niveau de toutes les lésions tuberculeuses (19 cas de tuberculose miliaire aiguë, 29 cas de tuberculose pulmonaire); il existe seul ou associé à divers autres microbes. L'infection s'opère surtout par le poumon, à la suite de l'inhalation de poussières virulentes; la généralisation est due à l'ouverture d'un foyer dans les voies sanguines ou lymphatiques. Les bacilles sont décelés constamment dans les crachats, lors de tuberculose pulmonaire, et dans les déjections lors de tuberculose intestinale. On les trouve au niveau des foyers de tuberculose locale (langue, rein, vessie, os...); ils sont présents encore, mais difficiles à découvrir, dans la scrofule et le lupus.

Koch étudie en même temps les tuberculoses animales; dans dix-sept cas de tuberculose du *bœuf*, dont treize de tuberculose des séreuses, les bacilles sont toujours trouvés, mais en nombre parfois très faible. Ils existent en abondance dans quatre cas de tuberculose du *cheval*, dont un de tuberculose miliaire généralisée. Les mêmes constatations sont faites dans la tuberculose du *porc*, du *mouton* et de la *chèvre*. Chez les *poules* (4 cas), les bacilles abondent dans les tumeurs de l'intestin, du foie et dans le contenu de l'intestin. Chez le singe (8 cas), les tubercules renferment une matière purulente liquide, peu riche en bacilles. La tuberculose spontanée est observée encore chez le *lapin* et chez le *cobaye*, à la suite d'une cohabitation avec des animaux infectés par l'inoculation.

Après avoir indiqué les modes d'isolement et de culture du bacille, Koch mentionne les résultats des inoculations. 179 cobayes, 35 lapins et 4 chats sont inoculés avec des matières tuberculeuses provenant de l'homme, du bœuf, du porc, du lapin et du singe; on obtient dans tous les cas une tuberculose bacillaire typique; les inoculations pratiquées avec des cultures de diverses générations (5e à 24e), chez 217 animaux (cobayes, lapins, chats, chiens, rats, poules...), par les modes les plus variés (peau, œil, péritoine, veines, inhalations), donnent toujours la tuberculose. Les animaux moins prédisposés, comme le chien, le rat et la souris blanche, ne résistent pas aux inoculations de fortes doses de cultures pures. Koch conclut à bon droit à la spécificité du bacille « qui est la cause unique de la tuberculose, comme la bactéridie est la cause unique du charbon ».

Relativement à l'étiologie de la maladie, le mémoire renferme encore

des données du plus haut intérêt. Le bacille tuberculeux est un parasite *vrai*, incapable de se multiplier en dehors des organismes, et non plus, comme la bactéridie, un parasite *facultatif*, accomplissant toutes les phases de son existence à l'état libre. La source unique des bacilles tuberculeux réside donc dans les organismes humains ou animaux infectés, et une prophylaxie rationnelle peut être établie. A cet égard, l'homme est surtout dangereux, en raison des crachats virulents qu'il répand; les animaux sont moins à craindre parce qu'ils ne répandent aucun crachat (1) et l'infection par le lait provenant d'une mamelle tuberculeuse est presque seule à redouter. L'infection n'a d'ailleurs rien de fatal; alors que la pénétration des bacilles par inhalation est fréquente, la tuberculisation est exceptionnelle et subordonnée à certaines conditions de moment, de lieu et de qualité du virus.

La découverte de Koch marque le début d'une phase nouvelle dans l'histoire de la tuberculose. En 1885, Nocard (2) montre que la culture du bacille est de beaucoup plus facile si l'on additionne le sérum de petites quantités de peptone, de sucre et de sel; il obtient ainsi, pour la première fois, des cultures avec des lésions tuberculeuses d'origine aviaire. En 1887, Nocard et Roux (3) indiquent une nouvelle méthode de culture rapide dans les divers milieux; l'addition d'une faible quantité de glycérine au sérum gélatinisé de Koch, à la gélose nutritive et aux bouillons de viande rend les milieux très favorables à la culture du bacille.

L'étude expérimentale de la maladie fait l'objet de nombreux travaux. Les divers modes de la contagion, les procédés de la diffusion et de la répartition du virus dans les organismes, sont à peu près complètement connus. L'anatomie pathologique des diverses lésions est étudiée à nouveau; des formes jusque-là méconnues sont définitivement classées.

La clinique bénéficie largement de la découverte du bacille; des méthodes pratiques permettent de reconnaître sûrement et parfois de déceler à leur début certaines localisations.

L'année 1890 est encore une date mémorable dans l'histoire de la tuberculose. Koch (4) croit obtenir, avec les produits solubles résultant de la culture du bacille dans les bouillons glycérinés, suivant la méthode de Nocard et Roux, une action immunisante analogue à celle qui avait été signalée déjà par Roux et Chamberland pour la septicémie expérimentale, pour la fièvre charbonneuse et pour le charbon symptomatique. Le 13 novembre, Koch annonce qu'il est possible de rendre les animaux

(1) Il y a dans cette affirmation une erreur qu'il est à peine besoin de signaler.

(2) Nocard. *Recherches expérimentales sur la tuberculose des oiseaux; culture du bacille.* Société de biologie, 17 octobre 1885.

(3) Nocard et Roux. *Sur la culture du bacille de la tuberculose.* Annales de l'Institut Pasteur, t. I, 1887, p. 19.

(4) Koch. *Nouvelle communication sur le traitement de la tuberculose.* Semaine médicale, 1890, p. 417.

réfractaires à l'inoculation du bacille et d'arrêter l'évolution de la maladie chez les inoculés. Aussitôt appliquée au traitement de la tuberculose de l'homme, la méthode ne donne malheureusement pas les succès que des disciples enthousiastes avaient bruyamment escomptés. La découverte de la tuberculine n'en constitue pas moins un fait scientifique d'une importance considérable, et on peut lui appliquer le jugement que Koch lui-même formulait, si injustement, sur les vaccinations pasteuriennes : « La méthode ne saurait être considérée comme utilisable dans la pratique, à cause de l'immunité insuffisante qu'elle confère et des dangers qu'elle fait naître. Ce qui ne veut pas dire qu'elle n'ait aucun avenir devant elle. Des méthodes perfectionnées feront peut-être plus tard ce que l'on avait attendu prématurément de procédés imparfaits. »

Insuffisante et presque unanimement condamnée dans la thérapeutique de la tuberculose humaine, la tuberculine allait rendre des services inappréciables dans le diagnostic et dans la prophylaxie de la tuberculose animale. En 1891, Guttmann, de Dorpat, montre que, chez les bovidés comme chez l'homme, la tuberculine provoque une réaction révélatrice chez les malades. Les observations publiées depuis par milliers établissent la haute valeur diagnostique de la tuberculine dans toutes les formes de la tuberculose. La maladie décelée dès son début peut être combattue par des mesures sanitaires d'une efficacité certaine.

Une dernière page, la plus glorieuse peut-être, reste à écrire dans l'histoire de la tuberculose; une place reste libre aux côtés de Villemin et de Koch. Mais on ne peut douter que la plus redoutable d'entre les contagions soit un jour vaincue par des méthodes sûres d'immunisation et de traitement.

Bactériologie. — Le bacille de Koch se présente, dans les tissus ou dans les cultures, sous la forme d'un fin bâtonnet mesurant en moyenne 2 à 4 μ de longueur sur 0,3 à 0,5 μ de largeur. Les bacilles sont droits ou légèrement incurvés; développés dans certains milieux, ils prennent, après coloration, l'aspect d'une série de grains arrondis ou ovoïdes (1).

(1) Des formes actinomycosiques du bacille sont plusieurs fois signalées dans les cultures (Nocard et Roux, Fischel, Coppen Jones.... Schultze). Babes et Levatidi retrouvent les massues dans des granulations tuberculeuses des méninges provoquées, chez le lapin, par l'inoculation locale avec une culture de tuberculose humaine peu virulente. Friedrich (1898) rencontre des formes rayonnées dans les tissus de lapins inoculés dans la carotide; Morel et Dalous (1901) les constatent chez les animaux inoculés dans les veines ou dans la trachée. Le développement des formes actinomycosiques dans les tissus est obtenu avec certaines cultures seulement, au niveau des points directement ensemencés par les amas bacillaires introduits et lors d'évolution assez lente.

Voy. DALOUS. *Des formes actinomycosiques du bacille de la tuberculose à type aviaire.* Thèse de Toulouse, 1901.

La coloration est obtenue avec toutes les couleurs d'aniline; les bacilles prennent le Gram et diverses colorations spéciales (Ehrlich, Kühne, Ziehl...).

Le microbe est aérobie; il cultive de préférence entre 37° et 40°. Les cultures, assez difficiles à obtenir quand la semence est empruntée aux lésions tuberculeuses, deviennent faciles quand le bacille s'est accoutumé aux milieux artificiels par des passages successifs.

L'aspect des cultures et les suites de l'inoculation aux réactifs animaux sont variables suivant que le bacille provient des mammifères ou des oiseaux.

I. Tuberculose des mammifères. — Dans les *bouillons* de viande, additionnés de peptone et de glycérine, on peut obtenir des cultures, soit à la surface, soit dans la profondeur du liquide. A la surface, il se forme très vite un voile mince qui remonte un peu le long des parois du vase; plus tard, la pellicule s'épaissit, se plisse, devient sèche et verruqueuse; la moindre agitation la fait tomber au fond du vase. Le développement est plus lent après immersion; de petites masses blanches, mûriformes se déposent au fond du ballon; le bouillon reste clair. Sur *gélose glycérinée*, on obtient une couche épaisse, sèche, écailleuse, blanc jaunâtre. Sur le *sérum gélatinisé*, additionné de glycose, la culture donne des grains arrondis, grisâtres, secs, ternes, écailleux, puis, par leur réunion, une couche sèche, parsemée de saillies verruqueuses. La *pomme de terre* glycérinée constitue le milieu de choix pour la culture initiale; il se produit une couche sèche, écailleuse, épaisse, de couleur blanche.

Le bacille provenant des mammifères tue facilement le cobaye, moins aisément le lapin, et, plus ou moins volontiers suivant son origine, toutes les espèces de mammifères; la transmission expérimentale aux oiseaux est difficile.

II. Tuberculose des oiseaux. — Le développement est rapide dans le *bouillon* peptonisé, glycériné et glycosé; au fond du vase, des flocons ténus se désagrègent si l'on agite le liquide; un voile épais, blanc sale, plissé et verruqueux, couvre la surface. On obtient sur *gélose* glycérinée une couche uniforme, blanc jaunâtre, semi-transparente, grasse et humide à la surface, puis plissée après un certain temps. La culture sur *sérum* forme, après quelques jours seulement, une couche épaisse, saillante, mamelonnée, d'un blanc mat, grasse et molle. Elle présente des caractères analogues sur *pomme de terre* glycérinée.

Le bacille d'origine aviaire tue les oiseaux et le lapin ; plus difficilement, le cobaye. Le chien est réfractaire.

Origine spécifique des tuberculoses : unicité ou pluralité des types. — L'identité des tuberculoses observées chez les diverses espèces de mammifères paraissait démontrée par l'expérimentation bien avant la découverte du bacille.

Villemin et de nombreux expérimentateurs constatent une infection de même type et des lésions identiques chez les animaux inoculés avec des produits tuberculeux provenant de l'homme ou du bœuf. La transmission est réalisée de l'homme au bœuf (Chauveau, Klebs, Bollinger, Kitt, Crookshank...), au cheval (Pütz, Chauveau), au bouc (Bollinger), au porc (Gerlach), au chien (Gerlach...). La maladie du bœuf est transmise, par inoculation ou par ingestion, au cheval, au porc, au mouton, à la chèvre.... L'observation démontre la transmission fréquente entre les diverses espèces animales et la possibilité d'une infection réciproque entre l'homme et les animaux. La découverte du bacille de Koch, sa présence constante dans les lésions spécifiques, chez toutes les espèces, consacrent la doctrine de l'unicité de la tuberculose et triomphent des dernières résistances des anatomopathologistes (1).

L'identité de la tuberculose des oiseaux avec celle des mammifères est admise par tous ; elle semble démontrée directement par des résultats expérimentaux (Gerlach, Koch, Nocard...) et par de nombreux faits d'observation. En 1889 cependant, Rivolta annonce qu'il existe des différences marquées entre la tuberculose humaine et celle des gallinacés, quant aux effets de leurs virus respectifs sur le cobaye, le lapin et les oiseaux. Maffucci (1890), qui reprend ces expériences, est plus affirmatif encore et Koch reconnaît qu'une assimilation complète n'est plus possible entre toutes les tuberculoses. Straus et Gamaleia insistent sur les caractères différents des cultures ; le bacille aviaire ne peut être acclimaté chez le cobaye ; le bacille humain, chez la poule, et le bacille aviaire, chez le lapin, conservent leurs caractères respectifs ; enfin le chien est réfractaire aux inoculations du bacille aviaire. « Les différences qui séparent les deux tuberculoses sont non seulement considérables et profondes, mais encore permanentes.... Tant que la transformation de l'un de ces bacilles dans l'autre n'aura pas été réalisée et qu'elle ne sera pas établie par des faits indiscutables, on sera obligé de regarder les deux bacilles comme étant des espèces différentes. »

Les études ultérieures prouvent qu'en réalité ces différences sont compensées par d'étroites analogies. Cadiot, Gilbert et Roger, Courmont

(1) CHAUVEAU. *Identité de la tuberculose de l'homme et de la tuberculose des bovidés, des gallinacés et autres animaux.* 2e Congrès de la tuberculose, 1891. Comptes rendus, p. 51. — NOCARD. *Sur l'identité des tuberculoses de l'homme, du cheval et du porc.* 2e Congrès de la tuberculose, 1891 ; Comptes rendus, p. 137.

et Dor, Nocard montrent que l'inoculation de la tuberculose des mammifères aux poules réussit *parfois* à les tuberculiser et que cette tuberculose peut être inoculable en série. D'autre part, s'il est vrai que les lésions consécutives, chez le cobaye, à l'inoculation de la tuberculose aviaire, sont différentes de celles qu'on observe après l'inoculation de la tuberculose humaine, il suffit parfois d'un petit nombre de passages successifs, de cobaye à cobaye, pour que ces lésions reproduisent exactement le type décrit par Villemin. Si certains mammifères, comme le singe (Ch. Richet), sont très résistants à la tuberculose aviaire, d'autres, comme le lapin et le cheval, ont une réceptivité à peu près égale pour les deux tuberculoses et le perroquet est infecté par le bacille humain (Cadiot, Gilbert et Roger, Straus).

On arrive à cette conclusion que les bacilles d'origine humaine et aviaire représentent des variétés d'une même espèce et que les divers types sont modifiables.

Une question corrélative se pose aussitôt : Dans quelles limites les formes différenciées par leur culture en série chez une espèce déterminée sont-elles susceptibles de passer à une autre espèce ? La réponse n'est pas douteuse en ce qui concerne les mammifères domestiques : le bœuf, le porc, le cheval, le mouton, la chèvre, le chien, le chat... cultivent des formes voisines et échangeables.

La possibilité d'un passage de l'homme aux mammifères ou des mammifères à l'homme, admise par tous jusqu'en ces derniers temps, est établie à la fois par l'observation et par des résultats expérimentaux. L'aptitude des diverses espèces à cultiver le bacille d'origine humaine n'est point égale pour toutes et les conditions de la transmission doivent être étudiées pour chacune d'entre elles.

L'infection du bœuf par le bacille humain, plusieurs fois réalisée depuis Chauveau, n'est cependant pas constante. Tandis que Klebs, Kitt, Bollinger, Crookshank, tuberculisent le veau par l'inoculation de crachats et de jus virulents, Pütz (1882) n'obtient pas la transmission au veau par l'ingestion ou l'inoculation, sous la peau et dans le péritoine, de produits d'origine humaine; dans une seconde série d'expériences (1883), deux veaux résistent, bien que l'un d'eux ait reçu une injection de culture dans le poumon. L'auteur conclut à l'extrême rareté de la transmission de l'homme au bœuf et il révoque en doute l'identité des virus.

Sidney Martin (1) fait ingérer à six veaux une grande quantité de crachats tuberculeux humains; quatre présentent des nodules tuberculeux de l'intestin et, chez un, les ganglions du mésentère sont affectés; les deux autres restent indemnes. Quatre veaux ayant ingéré des matières

(1) Sidney Martin. Report of the Royal Commission on Tuberculosis, 1895, Appendix, p. 18.

tuberculeuses d'origine bovine montrent des lésions étendues de l'intestin, des ganglions, du poumon et de la plèvre.

Frothingham (1) inocule quatre veaux (deux dans le péritoine et deux dans la trachée) avec une culture provenant du foie d'un enfant. Les deux premiers offrent des lésions étendues de l'abdomen; l'un des veaux inoculés dans la trachée montre de petits tubercules dans les poumons et les ganglions du cou; l'autre reste indemne. Chez deux veaux inoculés dans la trachée, de petites masses caséeuses occupent le point de pénétration; un autre, inoculé sous la peau, résiste tout à fait. L'auteur estime que « le veau ne paraît pas très susceptible au bacille tuberculeux humain ».

Smith (2) relève des différences marquées dans la morphologie et dans la virulence de deux bacilles tuberculeux provenant l'un du bœuf, l'autre d'un coati (*Nasua narica*) infecté par son maître. Ces constatations l'amènent à comparer les bacilles de l'homme et du bœuf. Des bovidés sont inoculés avec deux séries de cultures provenant du bœuf et de l'homme. Cinq sujets traités avec le bacille du bœuf présentent des lésions généralisées ou localisées aux organes abdominaux; chez six autres, inoculés avec le bacille humain, les altérations sont insignifiantes et limitées au point d'inoculation. L'auteur estime que la transmission de l'homme au bœuf est peu à craindre; par contre, l'observation démontre que « la transmission à l'homme et surtout à l'enfant est possible quand l'organisme est accablé par un grand nombre de bacilles, comme en fournit la mamelle tuberculeuse, ou quand certaines conditions favorables inconnues sont réalisées ».

Dinwiddie (3) se propose de déterminer le degré de receptivité de diverses espèces animales à l'égard des virus d'origine humaine et bovine. Deux veaux et deux bouvillons ingérent, en trois mois, 526 c. c. de crachats humains tuberculeux, sans être infectés. Quatre veaux reçoivent dans le péritoine des crachats virulents (1/2 à 7 c. c.) dilués; trois sont sacrifiés après 3 à 4 mois; deux présentent des lésions très minimes, limitées à la cavité abdominale; le troisième est indemne. De quatre veaux ayant reçu dans le péritoine des dilutions de matières virulentes des bovidés, deux présentent des lésions analogues à celles des veaux inoculés avec les crachats humains, mais plus étendues; chez un troisième, tout le péritoine est envahi; le dernier est indemne. La culture d'origine humaine ne provoque pas d'accidents par ingestion (quatre ingestions en un mois d'une parcelle de culture en milieu solide), par inoculation dans la trachée et dans le poumon; le dépôt dans le péri-

(1) Frothingham. Report of Massachusetts cattle Commissioners, 1897, p. 50.

(2) Smith. *Two varieties of the tubercle bacillus from mammals.* 12th and 13th annual Reports of the Bureau of animal industry, 1897, p. 149. Journal of experim. Medicine, 1898, p. 451.

(3) Dinwiddie. *The relative virulence for the domestic animals of human and bovine tubercle.* The Veterinarian, t. LXXII, 1899, p. 771 et 858.

toine provoque une infection limitée. L'ingestion d'une culture d'origine bovine entraîne une tuberculose étendue de l'abdomen; l'inoculation dans la trachée produit des abcès tuberculeux au point d'inoculation; l'injection dans le péritoine tue en six semaines, avec des lésions aiguës généralisées; l'inoculation dans le poumon est suivie d'une invasion du poumon, de la plèvre et des ganglions.

L'auteur remarque que, si le virus d'origine bovine est plus virulent pour le bœuf que le virus humain, on ne saurait en conclure qu'il est plus dangereux pour l'homme. Au contraire, la différence constatée impliquerait plutôt la difficulté d'une infection réciproque de l'homme à l'animal ou de l'animal à l'homme. On ne saurait formuler d'opinion définitive sur ce grave sujet; mais on peut penser, avec Smith, que le danger d'une infection réciproque de l'homme et du bétail a été exagéré en général.

Koch et Schuetz (1) entreprennent une série de recherches sur les effets de l'inoculation au bœuf, au porc et au mouton des virus provenant de l'homme et du bœuf. Quatre veaux restent sains après avoir ingéré chaque jour, pendant 210 à 229 jours, 10 grammes de crachats tuberculeux. Deux veaux ingèrent, pendant 198 et 210 jours, 20 centigrammes d'une culture du bacille humain; tous deux sont indemnes. — Deux veaux sont inoculés, sous la peau de l'épaule, avec 10 et 5 c. c. du broyage de 1 gramme de culture pure dans 100 parties d'eau; un troisième est inoculé avec 10 c. c. de crachats. On les sacrifie après 205, 207 et 245 jours. La région inoculée est le siège d'abcès multiples renfermant de nombreux bacilles; chez un veau, les deux amygdales renferment un foyer caséeux, sans bacilles. Trois autres veaux, inoculés sous la peau du cou avec une dilution de culture d'origine bovine, présentent après 49, 77 et 100 jours des lésions tuberculeuses généralisées. — L'injection intra-péritonéale de la dilution précédente (5 c. c.) à deux veaux et de crachats à un veau (5 c. c.) produit seulement des foyers tuberculeux au point d'inoculation chez un sujet. Un veau injecté avec une culture du bacille du bœuf présente, après 100 jours, des lésions généralisées. — Trois veaux sont inoculés dans les veines avec une culture humaine; on trouve des foyers purulents caséeux au point d'inoculation (!); tous les organes sont normaux. De deux veaux inoculés de la même façon avec une culture bovine, l'un meurt en 26 jours de tuberculose miliaire aiguë; l'autre, tué après 100 jours, offre des lésions généralisées. — Quatre veaux sont soumis à l'inhalation de bacilles provenant de l'homme; trois restent indemnes; le quatrième porte un petit foyer tuberculeux encapsulé dans le poumon.

Les auteurs concluent que « le bœuf n'est pas réceptif pour le bacille de la tuberculose de l'homme, tandis que le bacille d'origine bovine

(1) Koch et Schuetz. *Menschliche Tuberculose und Rindertuberculose.* Congrès de Londres, 1901, et Deutsche thierärztl. Wochenschrift, 1901, p. 436.

présente pour le bœuf une très grande virulence. On peut reconnaître par l'inoculation d'un produit tuberculeux sous la peau d'un veau s'il provient de l'homme ou du bœuf. »

Thomassen (1) obtient chez un veau de 4 semaines, inoculé dans l'œil avec un bacille provenant d'une arthrite de l'homme, une tuberculose étendue aux ganglions du cou et de la poitrine, ainsi qu'aux poumons. Une seconde tentative pratiquée avec un autre bacille, sur une génisse âgée de 2 ans, donne une tuberculose de l'œil et un foyer douteux dans un ganglion bronchique. L'inoculation de la culture dans le péritoine d'un veau reste stérile. Une génisse inoculée à la fois dans le thorax et dans l'abdomen résiste également.

Ravenel (2) inocule quatre veaux dans le péritoine avec 10 c. c. de crachats bacillifères, d'origine différente pour chacun d'eux. Trois des sujets sont infectés, et chez deux les lésions sont très étendues. Deux veaux restent sains après avoir ingéré pendant 11 jours de 30 à 60 c. c. de crachats virulents. Les expériences comparatives d'inoculation au cheval, au mouton, au chien et au chat montrent que le bacille du bœuf est beaucoup plus virulent pour ces espèces que le bacille humain; le porc est également sensible à l'un et à l'autre.

Karlinski (3) rapporte une série d'expériences. Les épreuves sont pratiquées avec des cultures du bacille humain sur sérum de mouton ou avec des organes de cobayes infectés avec des produits humains. Sur un total de 22 inoculations au bœuf, on a 10 résultats positifs; l'infection est réalisée 4 fois par l'inoculation dans le péritoine, 2 fois dans la plèvre, 1 fois dans la trachée, 1 fois sous la peau, 1 fois dans la mamelle, 1 fois dans le testicule. Les 12 insuccès se répartissent ainsi : inoculations dans le péritoine, 3; sous la peau, 3; dans la trachée, 3; ingestions, 3. Les expériences montrent que « l'inoculation au bœuf avec des bacilles virulents provenant de l'homme produit seulement des accidents locaux, limités au point de pénétration et aux ganglions voisins. Une infection généralisée, semblable à la maladie naturelle, n'est jamais observée. »

Delépine (4) réalise quatre expériences avec des crachats tuberculeux. Deux des veaux succombent à une infection accidentelle. Le troisième ingère 50 c.c. de crachats; il meurt après 26 jours; l'inoculation au cobaye décèle la présence des bacilles dans les ganglions œsophagiens. Un veau, inoculé dans le péritoine avec 5 c.c. de crachats, présente

(1) Thomassen. *La tuberculose de l'homme est transmissible aux bovidés.* Congrès de Londres, juillet 1901, et Recueil de médecine vétérin., 1901, p. 529.

(2) Ravenel. *The comparative virulence of the tubercle bacillus....* Congrès de Londres, 1901, et The Journal of comparat. Medicine, 1902, p. 81 et 138.

(3) Karlinski. *Zur Frage der Uebertragbarkeit der menschlichen Tuberculose auf Rinder.* Œsterr. Monatsschr. für Thierheilk., 1901, p. 481.

(4) Delépine. *The communicability of human tuberculose to cattle.* The veterinary Journal, t. IV, 1901, p. 313 et 349.

après 60 jours une tuberculose récente étendue du péritoine, de la plèvre, du péricarde et des ganglions abdominaux.

Klebs et Rievel (1) font inhaler à un veau une culture en milieu glycériné associée à de la poudre de charbon de bois. La culture, d'origine humaine, est entretenue depuis plusieurs années dans le laboratoire (17e culture). L'animal succombe en 18 jours avec une tuberculose généralisée.

De Jong (2) éprouve des cultures du bacille humain provenant de cinq sources différentes. Sept bovidés, âgés de 6 mois à 2 ans, inoculés dans les veines, présentent des lésions tuberculeuses. « L'anatomie, l'histologie et la bactériologie sont d'accord pour démontrer que les bacilles de l'homme et du bœuf, malgré leur provenance différente, peuvent créer la tuberculose chez les bovidés ; mais l'affection due au bacille du bœuf a un caractère grave et une évolution aiguë, tandis que celle que détermine le bacille humain a une forme généralement plus bénigne et plus chronique. Les bacilles du bœuf sont donc plus virulents pour le bœuf que les bacilles de l'homme. »

Prettner (3) rapporte trois expériences ; des veaux sont inoculés dans le péritoine ou, à la fois, dans le péritoine et dans les veines avec une 2e culture âgée de six semaines ; tous sont porteurs de lésions massives étendues à l'abdomen et à la poitrine.

L'ensemble de ces résultats autorise une double conclusion : le bacille humain est beaucoup moins virulent pour le bœuf que le bacille d'origine bovine ; la transmission de l'homme au bœuf est réalisable (4).

Le passage du bœuf à l'homme est également possible. De nombreux faits d'observation établissent la réalité d'une infection par le lait provenant des vaches tuberculeuses; certains ont la précision et la valeur probante d'une expérience. D'autres démontrent qu'une inoculation par effraction cutanée est capable de provoquer une évolution locale, suivie ou non de généralisation. (V. *Transmission à l'homme*). Sans doute ces exemples sont rares, si on les compare à la fréquence des contaminations possibles, et l'on peut prévoir que l'homme oppose au bacille du bœuf une notable résistance. Baumgarten (5) rapporte que des expériences directes d'inoculation à l'homme du bacille du bœuf

(1) Klebs et Rievel. *Ist Perlsucht und menschliche Tuberculose identisch oder nicht?* Deutsche thierärztl. Wochenschr., 1902, p. 436.

(2) De Jong. *Expériences comparatives sur l'action pathogène... des bacilles tuberculeux.* Semaine médicale, 1902, p. 17.

(3) Prettner. *Beitrag zur Uebertragungsfähigkeit der Menschentuberculose auf Thiere.* Zeitschrift für Thiermedicin, 1902, p. 108.

(4) Le simple classement des résultats de Koch et Schuetz suffit à faire ressortir leur caractère de relativité. Il s'en faut que les conclusions absolues des auteurs soient justifiées par leurs propres recherches et elles n'autorisent une conclusion qu'en ce qui concerne le ou les virus employés.

(5) Baumgarten. *Ueber das Verhältniss von Perlsucht und Tuberkulose.* Berliner klinische Wochenschrift, 1901, p. 894.

ont été pratiquées en Allemagne, dans le but de vérifier la théorie de Rokitansky sur l'antagonisme du cancer et de la tuberculose. « Plus d'une demi-douzaine » de cancéreux reçoivent sous la peau « une quantité considérable » de bacilles virulents, provenant du bœuf; de petits abcès se forment au point d'inoculation; puis la cicatrisation s'opère. La plupart des patients survivent pendant plusieurs mois et quelques-uns pendant plus d'un an. On ne trouve pas trace de tuberculose à l'autopsie; les petits nodules cicatriciels ne renferment pas de bacilles; les ganglions et les viscères sont indemnes.

Le passage du bœuf à l'homme, comme celui de l'homme au bœuf, est fonction de circonstances diverses, et les multiples conditions nécessaires à la transmission d'une espèce à une autre doivent être réalisées.

Les résultats expérimentaux montrent que le bacille humain est loin d'être spécialisé et qu'il cultive chez diverses espèces. L'infection est obtenue chez le porc (1), le cheval, l'âne, la chèvre..., et même chez les oiseaux. Les résultats d'Arloing prouvent que des animaux très résistants comme l'âne et la chèvre, sont infectés par l'inoculation intra-veineuse de certains bacilles humains. Dans les mêmes conditions, de Jong contamine en tous les cas le mouton et la chèvre. Enfin, l'observation démontre la transmission accidentelle de la tuberculose de l'homme à ses commensaux, comme le chien et les oiseaux d'appartement.

Il est établi que le bacille aviaire lui-même joue un rôle dans l'étiogénie de la tuberculose des mammifères (2). En 1895, Kruse décèle le bacille aviaire chez l'homme et chez le bœuf; l'année suivante, Pansini le retrouve dans un cas de tuberculose humaine et chez un bœuf affecté de tuberculose des séreuses; il conclut de ses recherches que « les tuberculoses des mammifères et des oiseaux ne constituent pas des espèces

(1) Koch et Schuetz étendent au porc et au mouton les conclusions formulées pour le bœuf, en dépit de leurs propres résultats :

De six porcs soumis à l'ingestion de crachats, un présente des tubercules calcifiés dans les ganglions du mésentère et des tubercules miliaires dans les poumons; un autre, des nodules caséeux et calcaires dans les ganglions rétro-pharyngiens; un troisième, de la tuberculose des ganglions de l'auge. L'inoculation sous-cutanée du bacille humain produit chez deux porcs des foyers caséeux locaux, etc., chez l'un, de la tuberculose des ganglions de la vulve.

L'injection intra-veineuse détermine, chez un porc sur deux, une tuberculose miliaire du poumon et de leurs ganglions. Seule, une inoculation dans le péritoine reste stérile. On voit combien est peu justifiée la conclusion suivante : « Die verschiedenen Versuche haben gezeigt, dass auch das Schwein für die Bacillen den menschlichen Tuberculose nicht empfänglich ist, dass sich dagegen die Bacillen der Rindertuberculose innerhalb kurzer Zeit über den ganzen Körper verbreiten und zu allgemeiner Tuberculose führen. »

Ravenel réalise en tous les cas la tuberculisation du porc par l'inoculation ou l'ingestion du bacille humain.

Koch et Schuetz. *Loc. cit.* — Ravenel. *Loc. cit.*

(2) Leclainche. *Tuberculose des mammifères et tuberculose aviaire* (Revue avec bibliogr.). Revue de la tuberculose, 1896, p. 329.

distinctes et qu'il existe entre elles des *formes de passage* ». Johne et Frothingham (1895) signalent le bacille aviaire dans une « infiltration tuberculeuse » de l'intestin chez la vache. Nocard isole de crachats tuberculeux d'origine humaine un bacille identique au bacille aviaire quant à son aspect dans les cultures; le microbe, très virulent pour le lapin, l'est peu pour le cobaye et la poule. En 1896, Nocard (1) montre que la forme abdominale de la tuberculose du cheval est due à un bacille qui se rapproche beaucoup plus de la forme aviaire que de la forme humaine.

On ne saurait conclure de la difficulté ou de l'impossibilité d'une transmission expérimentale à l'absence certaine d'une contagion accidentelle. Des procédés insoupçonnés sont réalisés dans la nature et la réceptivité des individus est soumise, dans une espèce quelconque, à des variations indéfinies. Il est évident que la contagion est plus facile entre individus de la même espèce; le bacille subit, sous l'influence d'une longue culture dans un organisme, une adaptation plus ou moins complète. Le microbe conserve cependant un pouvoir pathogène étendu et tous les types isolés sont virulents pour plusieurs espèces, sous des conditions plus ou moins expresses. L'expérimentation est souvent inhabile à reproduire ces circonstances favorisantes et des espèces réfractaires aux procédés les plus sévères de l'inoculation cèdent à certains modes de la contagion accidentelle.

Une autre considération domine toute l'étude des rapports étiogéniques des tuberculoses. Le bacille ne possède point des caractères et des propriétés toujours identiques dans une même espèce; la variation est telle que l'on retrouve, chez certaines espèces, les formes les plus éloignées de la série. Le cheval, par exemple, cultive à la fois, lors de contagion accidentelle, des types humain et aviaire. Chez le bœuf, chez les oiseaux et chez l'homme les mêmes constatations ont été relevées. Les variations dans le pouvoir pathogène sont plus habituelles encore. Arloing (2) a montré à plusieurs reprises que les caractères et les propriétés du bacille sont sujets à des variations étendues. « La virulence se modifie fréquemment, même dans l'organisme d'une espèce animale et elle s'adapte à tel ou tel milieu vivant par une série de transmissions successives. Conséquemment, il faut s'attendre à trouver entre les bacilles de Koch établis sur des espèces animales diverses, des différences et des modalités particulières dans leur virulence. Mais ces variations n'atteignent pas la propriété fondamentale des bacilles qui peut toujours reparaître d'un moment à l'autre avec une intensité typique. » Vogedes (3) a mis en évidence la diversité d'action des bacilles humains

(1) Nocard. *Le type abdominal de la tuberculose du cheval est d'origine aviaire.* Bulletin de la Soc. centr. de médecine vétérin., 1896, p. 248.

(2) Arloing. *Examen critique des idées de M. Robert Koch....* Revue de la tuberculose, 1901, p. 337.

(3) Vogedes. *Experimentelle Prüfung der Virulenz von Tuberkelbacillen.* Anal. in Centralblatt für Bakteriol., t. XXIV, 1898, p. 627.

de diverses origines. Tangl et Troje (1) modifient les bacilles de l'homme et du bœuf, de telle sorte que le premier reproduit chez le lapin les nodules de la *Perlsucht*, tandis que le second donne une évolution miliaire. Il est probable même que les bacilles recueillis chez un même malade, à diverses périodes de l'évolution ou dans des lésions différentes, ne sont pas identiques.

Les épreuves de transmission d'une espèce à une autre doivent donc être entreprises avec des types aussi nombreux que possible, recueillis chez des individus différents. La plupart des expérimentateurs ont compris cette nécessité et la diversité de leurs résultats ne peut être imputée seulement aux variations dans la réceptivité des inoculés. Au contraire, l'utilisation d'un type unique a la valeur probante restreinte d'une tentative isolée, quel que soit le nombre des animaux éprouvés. Cette critique s'applique aux expériences de Koch et Schuetz; elle permet d'interpréter leurs résultats et d'en préciser la signification.

La variabilité des types bacillaires se réduit, en somme, à une adaptation plus ou moins complète au milieu vivant qui les héberge. « N'a-t-on pas le droit de penser, dit Baumgarten, que le bacille qui a cultivé pendant une série indéfinie de générations, d'un côté chez l'homme, de l'autre chez le bœuf a acquis peu à peu des propriétés qui l'éloignent, soit de l'homme, soit du bœuf, de telle sorte que, transporté d'un organisme à l'autre, il ne peut plus cultiver, ou ne cultive qu'avec difficulté dans son nouvel hôte, enfin que ces propriétés spéciales du bacille ne sont pas permanentes, et que ce qui est acquis par l'adaptation peut être perdu par l'adaptation? » Nous exprimions cette même idée, dès 1898, dans des conclusions auxquelles nous n'avons rien à modifier :

« Les types extrêmes et différenciés considérés jusqu'ici comme spéciaux aux mammifères et aux oiseaux sont reliés entre eux par une série de formes de passage. Les caractères du bacille, moins modifiables à coup sûr que ceux de beaucoup d'espèces microbiennes, subissent néanmoins l'influence du milieu vivant de culture et le nombre est illimité des variétés qui pourront être observées ou créées. Autrement dit : la question de l'unicité et de la dualité des formes bacillaires doit faire place à la notion de la multiplicité et de la variabilité des types.

« L'autonomie de la tuberculose n'est point menacée par ces constatations. Le bacille tuberculeux reste l'une des formes microbiennes les plus fixes et les mieux différenciées; les connaissances récemment acquises n'ont fait que confirmer la conclusion que nous avons formulée déjà : le bacille de Koch se présente, chez toutes les espèces, avec des caractères essentiels communs; l'infection est transmissible,

(1) Cités par Baumgarten. *Loc. cit.*

d'une espèce à toutes les autres, sous des conditions plus ou moins expresses pour chacune d'elles. »

Bacilles saprophytes. Les pseudo-tuberculeux. — L'identité des bacilles pathogènes des mammifères et des oiseaux était à peine acquise qu'une nouvelle tentative de différenciation était esquissée. En 1897, Bataillon, Dubard et Terre (1) signalent chez la carpe une tuberculose accidentelle due à un bacille présentant les mêmes réactions colorantes que le bacille de Koch, mais cultivable à basse température et doué de propriétés spéciales. Ils croient à « une troisième incarnation de la tuberculose », différente à la fois des types humain et aviaire.

Peu après, Ferran (2) affirme l'existence de formes saprophytes du bacille de Koch. Le microbe, cultivé sur des milieux de plus en plus pauvres en glycérine et en glycose, donne des éléments isolés, sa forme se modifie et il arrive à perdre sa résistance à la décoloration par les acides. « Les déjections très fraîches de divers mammifères (vaches, chevaux, hommes) renferment un colibacille doué des mêmes réactions colorantes que le bacille de la tuberculose. »

Ce n'est plus seulement la question de la variabilité du bacille qui est posée, mais plutôt celle de sa caractéristique bactériologique et biologique. Les formes signalées constituent-elles en réalité des « bacilles de Koch » ? Les ressemblances invoquées sont-elles suffisantes pour permettre l'assimilation ?

On sait déjà que la résistance à la décoloration par les acides n'est point spéciale au bacille tuberculeux. La bacille de la lèpre, de Hansen, le bacille du smegma préputial, de Tavel et Alvarez, se comportent de la même façon. D'autre part, les recherches de Klein, de Marmorek et de Borrel montrent que les réactions colorantes du bacille de Koch ne constituent point une propriété essentielle.

Il résulte de multiples observations que diverses formes saprophytes possèdent la « résistance aux acides » et qu'il existe une série indéfinie de *pseudo-tuberculeux* (3).

Petri (4) signale la présence fréquente dans le beurre d'un bacille pouvant être confondu avec celui de la tuberculose et présentant les mêmes réactions colorantes. Le bacille est trouvé dans 60 pour 100 des échantillons examinés ; il est pathogène pour le cobaye s'il est injecté dans le péritoine en grande quantité ou s'il est associé au beurre. Lydia Rabi-

(1) Bataillon, Dubard et Terre. *Un nouveau type de tuberculose.* Comptes rendus de la Société de biologie, 1897, p. 446.

(2) Ferran. *Note relative aux aptitudes saprophytes du bacille de la tuberculose.* Comptes rendus de l'Académie des sciences, t. CXXV, 1897, p. 515.

(3) Les nombreux documents relatifs à cette question sont réunis et très bien analysés dans la thèse de Potet. *Étude sur les bactéries dites « acidophiles »*. Lyon. 1901.

(4) Petri. *Zum Nachweiss der Tuberkelbacillen in Butter und Milch.* Arbeiten aus dem kaiserl. Gesundheitsamte, t. XIV, 1898, p. 1.

nowitsch (1) publie peu après des résultats semblables; des bacilles pseudo-tuberculeux sont rencontrés dans 23 beurres sur 80, examinés à Philadelphie et à Berlin. La culture du microbe s'opère en 2 à 3 jours sur tous les milieux, à la température de la chambre; elle exhale une odeur ammoniacale très manifeste en bouillon glycériné et elle donne de l'indol dans le bouillon peptonisé. Le microbe est pathogène pour le cobaye, mais non pour le lapin et la souris blanche. Il provoque des lésions qui peuvent être confondues à première vue avec la tuberculose vraie, mais qui se rapprochent plutôt de celles de la morve. Les pseudo-tubercules du cobaye n'ont ni cellules géantes, ni ceinture épithélioïde et la caséification fait défaut.

La question est élargie par les constatations de A. Mœller (2). La macération d'une herbe des prairies, le *Phleum pratense* (Timotheegras), maintenue à l'étuve à 37°, pendant 10 à 14 jours, renferme un bacille identique d'aspect au bacille de Koch et présentant les mêmes réactions colorantes. Le microbe est retrouvé dans le contenu intestinal frais de nombreuses vaches n'ayant pas réagi à la tuberculine; il est présent chez la chèvre, le porc, le cheval, le mulet. La culture est facile à la température de la chambre. Sur gélose glycérinée, on trouve, après 14 jours, de longues baguettes pourvues d'un renflement à une ou aux deux extrémités, mais sans ramification.

Otto Korn (3) trouve dans le beurre de Fribourg un bacille pseudo-tuberculeux différent à la fois des formes isolées par Petri et Rabinowitsch et par Mœller. Il est peu pathogène pour le pigeon et la poule; un foyer de nécrose envahit la région inoculée (4). Le cobaye et le rat inoculés dans le péritoine présentent des lésions d'apparence tuberculeuse, localisées aux ganglions mésentériques; tous les viscères restent indemnes; l'inoculation sous la peau provoque un abcès local, sans extension de l'infection. Le lapin inoculé sous la peau ou dans le péritoine avec une culture sur gélose offre des lésions identiques à celles de la tuberculose vraie; l'analyse histologique montre des tubercules miliaires types, avec des cellules géantes pourvues de noyaux périphériques et une ceinture épithélioïde. La souris blanche est tuée en 4 jours à 4 semaines; les mésentères, le foie, la rate, le rein, le poumon... sont criblés de nodules miliaires, identiques dans leur constitution histologique à ceux de la tuberculose vraie.

(1) L. Rabinowitsch. *Zur Frage des Vorkommens von Tuberkelbacillen in den Marktbutter.* Zeitschrift für Hygiene, t. XXVI, 1897, p. 90 (avec bibliogr.).

(2) Mœller. *Ein Microorganismus, welcher sich morphologisch und tinktoriell wie der Tuberkelbacillus verhält.* Berliner thierärztl. Wochenschr., 1898, p. 100.

(3) Otto Korn. *Tuberkelbacillenbefunde in der Marktbutter.* Archiv für Hygiene, t. XXXVI, 1899, p. 57. *Zur Kenntniss der säurefesten Bakterien.* Centralblatt für Bakteriol., t. XXV, 1899, p. 532.

(4) Otto Korn. *Weitere Beiträge zur Kenntniss der säurefesten Bakterien.* Centralblatt für Bakteriol., t. XXVII, 1900, p. 481.

Mœller isole un type un peu différent des précédents dans une infusion de foin (*Grasbacillus* II); le bacille est pathogène pour le cobaye; il provoque des néoformations noduleuses sur le péritoine chez la grenouille, le crapaud et le lézard (Freymuth). Un autre pseudo-tuberculeux est présent au sein de lésions tuberculeuses vraies, chez le bœuf et chez le porc (1).

De nombreux travaux sont consacrés à cette étude; les types déjà différenciés sont retrouvés en divers points et des formes nouvelles sont découvertes dans le beurre par Coggi à Milan, Mme Tobler à Zurich, Markl à Vienne et Binot à Paris (2).

Il existe donc une série de formes bacillaires saprophytes présentant des réactions colorantes semblables à celles du bacille de Koch (3). Certaines sont capables de provoquer une évolution pseudo-tuberculeuse ou tuberculeuse chez certaines espèces et à la suite de modes déterminés de l'inoculation. Le microbe de la tuberculose spontanée des poissons, étudiée par Dubard et Kràl, se classe sans doute dans le même groupe (4).

Les types pseudo-tuberculeux isolés jusqu'ici présentent des caractères bactériologiques communs qui les éloignent du bacille de Koch et ne permettent guère de soupçonner entre eux et lui une parenté ou une commune origine (5).

Il n'est point démontré jusqu'ici que les bacilles pseudo-tuberculeux soient pathogènes pour l'homme et pour les grands animaux, en dehors d'une inoculation expérimentale. La présence des pseudo-tuberculeux dans des lésions ouvertes, chez l'homme (L. Rabinowitsch) et chez le bœuf (Moeller), s'explique par une pénétration accidentelle des saprophytes. Sato et Brauer (6) constatent que l'injection intra-péritonéale au

(1) Mœller. *Les bacilles pseudo-tuberculeux....* Société de médecine de Berlin, 2 février et Semaine médicale, 1902, p. 53.

(2) Coggi. *Sulla presenza di bacilli tubercolari....* Giorn. della Società ital. d'igiene, 1899, p. 289. — Tobler. *Beiträge zur Frage des Vorkommens von Tuberkelbacillen....* Zeitschrift für Hygiene, t. XXXVI, 1901. — Markl. *Zur Frage des Vorkommens von Tuberkelbacillen....* Wiener klin. Wochenschrift, 1901, p. 242. — Binot. Cité par Potet. *Loc. cit.*

(3) Ces bactéries sont qualifiées en allemand « saürefesten », c'est-à-dire « résistant aux acides »; l'expression a été rendue en français par le mot « acidophiles », nullement équivalent et tout à fait inexact. Potet propose la dénomination de *Paratuberculibacilles.*

(4) Dubard. *La tuberculose des animaux à sang froid.* Revue de la tuberculose, 1898, p. 13. — Kràl et Dubard. *Étude morphologique et biologique sur le* Bacillus tuberculosus piscium. Id., p. 129. — Morey. *Tuberculose expérimentale de quelques poissons.* Thèse de Lyon, 1900 (avec bibliogr.).

(5) Voir pour l'étude bactériologique, en outre des travaux déjà cités : Mayer. *Zur Kenntniss der säurefesten Bakterien aus der Tuberkulosegruppe.* Centralblatt für Bakteriol., t. XXVI, 1899, p. 320. — Karlinsky. *Zur Kenntniss der säurefesten Bakterien.* Id., t. XXIX, 1901, p. 521. — Mœller. *Die Beziehungen des Tuberkelbacillus zu den anderen säurefesten Bakterien und zu den Strahlenpilzen.* Id., t. XXX, 1901, p. 513.

(6) Sato et Brauer. *Ueber die Wirkung säurefesten tuberkelbazillenähnlicher*

veau de la culture pure du bacille de Petri-Rabinowitsch (100 c. c.) reste sans effet; au contraire, on provoque des lésions étendues si la culture est associée au beurre (100 c. c.). Des tumeurs fibreuses envahissent le péritoine; elles renferment des follicules tuberculeux avec des cellules géantes et quelques bacilles; les ganglions restent indemnes. A. Moeller obtient des résultats semblables avec le bacille du fourrage et avec celui qu'il découvre dans des foyers de tuberculose vraie du bœuf.

Ces constatations n'atteignent en rien la doctrine de la spécificité du bacille de Koch; l'homogénéité des diverses variétés pathogènes est évidente(1) et les types pseudo-tuberculeux classés jusqu'ici sont nettement différenciés du bacille vrai par leur action pathogène et par les conditions de leur culture. La connaissance de formes saprophytes analogues dans leur constitution histochimique au bacille tuberculeux et capables de provoquer une édification tuberculeuse type n'en est pas moins suggestive. Elle présente un intérêt immédiat en ce qui concerne le diagnostic bactériologique de la tuberculose des animaux. (V. *Diagnostic*).

Espèces affectées. — La tuberculose atteint tous les mammifères domestiques, mais elle frappe les diverses espèces de façon très inégale.

Le bœuf tient le premier rang parmi les victimes de la maladie et, pendant longtemps, il a été considéré comme seul apte à l'évolution. La tuberculose est commune chez le *porc*, au moins en certaines régions. Le *cheval*, le *mouton*, la *chèvre*, le *buffle* sont peu exposés.

La tuberculose est signalée chez le *dromadaire* en Égypte (Piot) et chez le *chameau* dans les steppes kirghises (Vedernikoff), chez le *zèbre* (Bang), la *girafe* (Meyers), l'*alpaca* (Semmer), le *cerf axis* (Lothes)....

Le *singe*, entretenu dans les jardins zoologiques, est contaminé avec une extrême facilité.

Le *chien* et le *chat* sont assez souvent atteints. Chez les carnivores sauvages, la tuberculose a été constatée chez le *lion*, le *tigre*, la *panthère*, le *jaguar*, le *chacal*, le *léopard*, le *renard polaire*, le *coati*....

Les *oiseaux de basse-cour* sont très exposés. Parmi eux les poules, les faisans, les canards sont le plus souvent frappés. L'*autruche*

Bakterien auf Rinder bei intraperitonealer Injektion. Zeitschrift für Fleisch- und Milchhyg., t. XII, 1901, p. 11. — MOELLER. *Les bacilles pseudo-tuberculeux.* Semaine médicale, 1902, p. 53.

(1) Les tentatives de rapprochement faites en Allemagne entre le bacille tuberculeux aviaire et les pseudo-tuberculeux n'ont fait que confirmer cette conclusion.

peut être également atteinte (Hobday). Toutes les espèces d'oiseaux de volière et d'appartement présentent une réceptivité considérable.

Distribution géographique. — Épidémiologie. — I. — La tuberculose est répandue sur tous les points du globe. Il n'est pas de région qui soit tout à fait indemne; mais la gravité de l'infection est très variable d'un lieu à un autre. On retrouve des « foyers permanents », étendus ou localisés, les uns très anciens, les autres de création récente. En l'absence de toute action sanitaire, ces centres de contagion se sont multipliés à l'extrême, tandis que, dans leur voisinage, la maladie diffusait peu à peu dans les régions indemnes.

a) **Bœuf**. — Les statistiques publiées ne sauraient donner qu'une idée affaiblie de la gravité économique réelle de la tuberculose; les chiffres recueillis, presque tous empruntés aux statistiques des abattoirs, n'ont qu'une valeur relative. Même dans les pays où l'inspection des viandes est étendue et réglementée, un grand nombre d'animaux, et ceux-là même qui paraissent le plus suspects, sont soustraits par les intéressés au contrôle menaçant des abattoirs surveillés. L'utilisation systématique des propriétés révélatrices de la tuberculine en quelques régions permet d'apprécier plus exactement l'extrême fréquence de la maladie.

France. — Il n'existe aucun document statistique officiel concernant la tuberculose. On sait au moins qu'elle sévit sur tous les points du territoire. La Champagne, la Lorraine, la Brie sont infectées à un haut degré; en quelques cantons, le nombre des vaches tuberculeuses atteint 15 à 20 pour 100; en Beauce, les pertes éprouvées sont considérables et les vétérinaires estiment que la proportion des tuberculeux dépasse 25 pour 100. La tuberculose fait d'effrayants progrès dans la Bretagne et le Nivernais. Dans les Hautes Vosges, les vaches laitières fournissent 30 à 40 pour 100 de tuberculeuses (Spillmann). Plus de la moitié des étables sont envahies en quelques régions; la proportion des malades dépasse 50 pour 100 des adultes dans certaines vallées des Pyrénées.

Nombre de foyers insoupçonnés ont été révélés depuis que la tuberculine est couramment employée comme moyen de diagnostic. Les constatations de Nocard montrent que des étables considérées comme indemnes renferment en réalité 50 et 80 pour 100 de tuberculeux; Labully, à Saint-Étienne, trouve un taux de 33 pour 100; Bonniaud, à Montbrison, constate que 60 pour 100 des vaches sont tuberculeuses; à Marseille, les vaches laitières sont affectées dans la proportion de plus d'un tiers (Boinet et Huon).

Tous les faits acquis tendent à prouver que la France est aussi gravement envahie que certaines nations voisines, l'Allemagne notamment, et les nombreux documents concernant cette dernière permettent de prévoir le nombre réel des bovidés tuberculeux dans notre pays. On peut admettre que la proportion atteint certainement 10 pour 100 de l'effectif

total et qu'elle est sans doute comprise entre 10 et 20 pour 100. Les indications suivantes montreront que cette évaluation n'a rien d'excessif.

Belgique. — La maladie est très répandue en toutes les provinces. Les bovidés sacrifiés pour la boucherie en 1899 comprennent 12265 tuberculeux.

Suisse. — La répartition est très inégale. On ne constate dans le canton de Fribourg, sur un total de 174568 bovidés assurés de 1890 à 1898, que 639 « abatages de nécessité » pour tuberculose, soit une proportion de 0,36 pour 100. La tuberculose est plus fréquente dans le canton de Berne. La proportion atteint 50 pour 100 des vaches dans les environs de Genève. A l'abattoir de Zurich, la proportion des tuberculeux est de 3,14 pour 100 pour les bovidés en général et de 12,46 pour 100 pour les vaches (1893). A Winterthur, on trouve, en 1891, une moyenne générale de 4,98 pour 100 et de 16,5 pour 100 pour les vaches; en 1892, les chiffres s'élèvent respectivement à 5,76 et 19,06 pour 100 (Roth).

Allemagne. — Une enquête poursuivie du 1[er] octobre 1888 au 30 septembre 1889, par les soins de l'office sanitaire impérial, établit que le nombre des bovidés *reconnus tuberculeux* atteint en Prusse 5 pour 100 de l'effectif général; la moyenne descend à 1,72 pour 100 dans le duché de Bade, pour remonter à 7,9 pour 100 en Bavière et à 8 pour 100 en Saxe. Le rapporteur, le conseiller Rœckl, reconnaît que ces chiffres reposent sur des documents incomplets et qu'ils doivent être considérés comme fort au-dessous de la vérité.

Les statistiques des abattoirs fournissent des indications plus exactes. Les tableaux suivants indiquent le pourcentage des bovidés tuberculeux dans les abattoirs surveillés, en Prusse, en Saxe, en Bavière et en Bade (1).

Tuberculose en Prusse.

Années. . .	1895	1896	1897	1898	1899	1900
Nombre des abattoirs	»	»	344	358	381	398
Bovidés abattus . . .	662 164	812 731	827 766	1 007 257	1 050 312	1 169 582
» tuberculeux .	84 463	»	131 325	162 089	169 006	194 787
Taux pour 100	**12.7**	**13.2**	**15.88**	**16.09**	**16.09**	**16.65**

Tuberculose en Saxe.

Années	1895	1896	1897	1898	1899	1900
Bovidés abattus. . . .	82 787	85 016	98 348	104 018	106 104	180 797
» tuberculeux .	22 758	22 725	28 656	31 690	31 586	55 581
Taux pour 100	**27.5**	**26.72**	**29.13**	**30.46**	**29.76**	**30.74**

(1) Les veaux figurent à part dans les statistiques et ils ne sont pas compris dans ces chiffres.

Tuberculose en Bavière (1).

Années.	1895	1896	1897	1898	1899	1900
Bovidés abattus . . .	194 204	212 277	233 865	»	244 195	251 294
» tuberculeux .	9 753	10 667	12 209	»	14 664	15 177
Taux pour 100	5	5	5.2	5.7	6	6

Tuberculose en Bade.

	1890	1891	1892	1893	1894	1895	1896	1897	1898
Taux pour 100. .	1.77	1.99	2.29	2.40	3.13	3.65	3.38	3.56	4.27

Ces chiffres, déjà si élevés, sont au-dessous de la réalité. La surveillance des abattoirs et des tueries particulières n'est pas encore complète dans tous les Etats et les animaux suspects sont soustraits autant que possible au contrôle; de plus, un très grand nombre de tuberculoses locales échappent à l'examen sommaire des inspecteurs.

Avant même que la tuberculine eut démontré l'extrême fréquence des tuberculoses muettes, Wilbrandt estimait à 35 pour 100 le taux des tuberculeux dans le Mecklembourg et Siedamgrotzky portait ce chiffre à 75 pour 100 pour la Saxe-royaume (2).

Les documents précités montrent que la répartition de la tuberculose est très irrégulière; la Saxe-royaume et la Prusse orientale sont infectées à un degré extrême, tandis que la maladie est relativement rare dans la Bavière et le duché de Bade (3).

Les dommages causés sont énormes. En dehors des pertes résultant de la saisie partielle ou totale des animaux, Ronneberger estime que la tuberculose animale coûte à l'Allemagne plus de 113 millions de francs chaque année. D'autre part, Siedamgrotzky établit que, malgré la très

(1) En Bavière, les tuberculoses très limitées (un foyer ganglionnaire, par exemple) ne sont pas comprises dans la statistique. C'est là une des raisons qui expliquent le faible pourcentage accusé.

(2) Villaret calcule que, sur 18 millions et demi de bovidés abattus de 1882 à 1897, 7 300 000 sont trouvés tuberculeux, soit 40 p. 100; sur 14 millions et demi de porcs, on trouve 200 000 tuberculeux, soit 2,6 p. 100.

VILLARET. *Statisticher Beitrag für die hygienische Nothwendigkeit einer durchgreifenden Fleischschau.* Anal. in Deutsche thierärztl. Wochenschrift, 1899, p. 270.

(3) Tandis que le Mecklembourg et le Brandebourg fournissent 20 000 tuberculeux, on ne trouve que 15 malades sur 40 000 abattus dans le canton de Teltow et pas un seul sur 13 000 abattus dans le canton d'Angermünde. Dans le canton de Schroda, il est rare qu'un animal âgé de deux à trois ans soit indemne; dans le canton de Samter, presque toutes les étables sont infectées.

« D'après mes propres observations, dit Ostertag, 25 p. 100 au moins des bovidés adultes provenant de diverses parties de l'Allemagne (Prusse orientale et occidentale, Posen, Brandebourg, Silésie, Saxe-province, Mecklembourg, Schleswig-Holstein) sont trouvés tuberculeux quand on recherche les foyers initiaux des ganglions. »

OSTERTAG. *Handbuch der Fleischbeschau*, 1899, p. 610 et 615.

large tolérance de l'inspection des viandes, la tuberculose des animaux de boucherie occasionne une perte annuelle de 10 millions de francs, soit 7 700 000 francs pour les bovidés et 2 300 000 francs pour les porcs (1).

Grande-Bretagne. — En 1879, le professeur Walley (2) dénonce la tuberculose comme l'un des « quatre fléaux » qui frappent l'espèce bovine. Les races qui présentent le plus de réceptivité, dit-il, sont celles d'Alderney et de Shorthorn. Certaines familles de courtes-cornes sont particulièrement frappées, et celles surtout qui sont les plus améliorées et les plus pures ; chez elles, la proportion des tuberculeux atteint et dépasse 50 pour 100. Les vieilles races non améliorées sont presque indemnes. Les bœufs à face fumée (Smoky faced) du Montgomeryshire sont rarement tuberculeux ; il en est de même de la vieille race à longues cornes du Staffordshire. Les célèbres races d'Alderney, de Shorthorn, d'Ayr.... sont décimées ; les familles les plus appréciées des Durham, celle des « Duchess » par exemple, sont menacées d'une disparition complète. Un rapport officiel, basé sur une enquête sommaire, admet un taux variable de 3 à 17 pour 100. Sur 15 592 animaux éprouvés, de 1897 à 1899, avec la tuberculine fournie par le Collège vétérinaire de Londres, 4105 réagissent, soit 26 pour 100. Des statistiques officielles indiquent un pourcentage de 18,7 dans le Durham, de 20 dans le Midlothian, de 22,8 dans le Yorkshire, de 23 dans les vacheries de Londres et de 40 dans celles d'Edimbourg (Williams). L'Ayrshire compte 70 à 80 pour 100 de malades. Par contre, la tuberculose est rare sur le bétail de Devon, d'Aberdeen, des comtés de Stafford et de Montgomery (3). Mac Fadyean estime que la proportion des bovidés tuberculeux dépasse à coup sûr 5 pour 100 chez les animaux âgés de plus de deux ans.

Wilson (4) a calculé qu'il existe dans la Grande-Bretagne 2 200 000 bovidés tuberculeux, dont 1 600 000 vaches. Les pertes annnelles causées par la tuberculose s'élèvent à 75 millions de francs.

Hollande. — La tuberculose est assez fréquente dans le district des distilleries de Schiedam-Rotterdam (3,4 p. 100). Schmidt indique un taux de 20 pour 100 pour certains cantons. Les grands abattoirs fournissent les pourcentages suivants :

Années	**1896**	**1897**	**1898**	**1899**	**1900**
Amsterdam	8 12	9 20	12.99	14.66	13.03
Dordrecht	»	»	8.1	6.5	2.19
Leyde.	7.53	9.99	20.01	20.57	11.
Rotterdam	4	4.3	8.51	10.08	11.3
Utrecht.	1.89	1.45	1.24	1.45	2.19

(1) Siedamgrotzky. Rapport au Congrès vétérin. de Bade, 1899. Comptes rendus, t. I, p. 649.

(2) Walley. *The four bovine scourges*, 1 vol., 1879.

(3) Mac Fadyean. *The prevalence of tuberculosis among cattle in Great Britain.* The Journ. of comp. Path. and Ther., 1892, p. 56. Id., 1900, p. 68.

(4) Wilson. *Bovine tuberculosis and its suppression.* The Journal of the Bath and West Counties Society, 1898.

DANEMARK. — D'après les statistiques de Bang (1), 293 880 bovidés ont été soumis à la tuberculine d'avril 1893 à janvier 1900. Les résultats sont consignés ci-après :

PROVINCES	NOMBRE DES ÉTABLES		POURCENT. des étables saines.	NOMBRE DES ANIMAUX		POURCENT. des tubercul.
	éprouvées	indemnes		éprouvés	tuberculeux	
Jylland	4 558	814	17.9	142 101	41 746	29.4
Fyen	2 111	826	39.1	55 339	11 385	20.6
Sjælland et Möen.	1 105	144	13	50 712	18 137	35.8
Lolland-Falster. .	419	92	22	18 804	4 169	22.2
Bornholm.	866	327	37.8	26 924	3 644	13.5
Totaux et moyennes	9 059	2 203	24.3	293 880	79 081	26.9

Les pourcentages indiqués ne sauraient être étendus à l'effectif total des animaux puisque la tuberculine est employée surtout dans les étables envahies ou suspectes; ils montrent au moins l'extrême fréquence de la maladie.

Les statistiques des abattoirs confirment ces données. A Copenhague le taux des tuberculeux s'élève de 16,28 à 29,66 pour 100 de 1888 à 1895; il est de 25,31 pour 100 en 1896, 26,87 en 1897, 29,28 en 1898, 32,31 pour les trois premiers trimestres de 1899.

NORVÈGE. — Sur un total de 97 714 animaux tuberculinés de 1895 à 1900, on trouve 6 826 tuberculeux, soit une proportion de 6,9 pour 100. Le pourcentage général est toutefois beaucoup plus faible, la tuberculine étant employée le plus souvent dans les milieux infectés ou suspects. En 1900, 15 513 bovidés sont éprouvés dans 2 072 étables; on ne trouve plus que 5 pour 100 de malades.

La race du Telemark donne 5,7 pour 100 de tuberculeux et la race indigène 3,5 pour 100, tandis que 7,3 pour 100 des croisements anglais et 10,3 pour 100 des Ayrshire sont atteints (2).

SUÈDE. — Du 1er avril 1895 au 15 octobre 1897, on soumet à la tuberculine 45 486 bovidés; 41,2 pour 100 réagissent. Svensson admet que 20 pour 100 des étables sont infectées et, d'après Regner, la Suède se classe entre la Norvège et le Danemark, quant à la fréquence de la maladie (3). La statistique pour 1898 donne un total de 5 635 tuberculeux.

AUTRICHE. — On possède des renseignements incomplets. En Moravie, Rudovsky tuberculine 2 314 bovidés; la proportion des tuberculeux est de 39,84 pour 100. Bujwid, en Galicie, éprouve 1 084 animaux; le

(1) BANG. *Kampen mod husdyrenes Tuberkulose.* Maanedsskrift for Dyrlæger, t. XI, 1900, p. 355 et 433.

(2) MALM. Beretning om Veterinærvæsenet i Norge for 1900.

(3) REGNER. Rapport au Congrès intern. de Bade, 1899. Comptes rendus, t. I, p. 94.

bétail rouge polonais donne 14,2 pour 100 de malades et les races améliorées 60,3 pour 100.

Les abattoirs indiquent des taux faibles (1 à 2 pour 100 à Vienne; 5,6 pour 100 à Cracovie), mais sans valeur, car « l'on évite d'amener les tuberculeux dans les grandes villes » (Bujwid).

Hongrie. — La maladie serait très répandue, d'après les rares indications recueillies. A l'abattoir de Budapest, les animaux indigènes donnent 12,02 pour 100 de tuberculeux en 1899 et 13,01 pour 100 en 1900. Le taux est de 9,3 pour 100 à Nagyvárad en 1900. 7 418 épreuves par la tuberculine, pratiquées en 1899, indiquent une proportion de tuberculeux variant, suivant l'âge des sujets, de 56,4 pour 100 à 10,8 pour 100.

Roumanie. — La tuberculose sévit en toutes les provinces. A l'abattoir de Bucharest, le nombre des tuberculeux s'est élevé de 2 pour 1000 à 3 pour 100 depuis que l'on accorde une légère indemnité aux propriétaires (Vincent).

Serbie. — Les races locales sont presque indemnes. Les bœufs serbes abattus à Budapest sont trouvés atteints dans la proportion de 0,05 pour 100 en 1899 (27 023 abattus) et de 0,11 pour 100 en 1900 (23 898 abattus).

Italie. — La tuberculose est fréquente en nombre de régions (Perroncito). En Lombardie, 30 pour 100 au moins des vaches sont affectées (Fiorentini, Franceschi). Dans la campagne romaine, on compte 4 pour 100 de tuberculeux chez les animaux de race allemande (variété romaine); le taux s'élève à 30 pour 100 dans les étables des laitiers (Giovanni). — On compte 7,5 pour 100 de bovidés tuberculeux à l'abattoir de Rome; la moyenne générale est de 10 pour 100 à l'abattoir de Milan (15 pour 100 des vaches en 1900); la proportion s'élève à 26 et 30 pour 100 pour les vaches provenant du Milanais.

La maladie est très rare en Sardaigne; de 1892 à 1896 on n'a rencontré que deux cas de tuberculose à l'abattoir de Cagliari sur un total de 27 989 bovidés abattus (Sanfelice).

Espagne. — On ne possède aucun document statistique précis. D'après del Rio, le taux des tuberculeux oscille, à l'abattoir de Saragosse, entre 6 et 10 pour 1000.

Portugal. — Les indications générales font encore défaut. D'après Hoffmann (1) les 2000 vaches laitières entretenues dans les 300 vacheries de Lisbonne comptent 30 pour 100 de tuberculeuses.

Russie. — La maladie, à peu près inconnue sur le bétail des steppes, décime les races importées et leurs croisements. D'après Semmer, il existe à coup sûr plus d'un demi-million de bovidés tuberculeux. La proportion est de 7,26 pour 100 à l'abattoir de Moscou (1894). En 1895,

(1) Hoffmann. *Die Milchversorgung der Stadt Lissabon.* Anal. in Centralbl. für Bakteriol., t. XXV, 1899, p. 320.

Petrowsky rencontre 18,2 pour 100 de malades dans les métairies du gouvernement militaire de l'Oural.

Afrique. — La tuberculose est encore peu répandue chez les races indigènes. En *Algérie*, on trouve au plus un animal tuberculeux sur 10 000; par contre, le bétail européen importé est souvent affecté. La situation est analogue en *Tunisie*; à l'abattoir de Tunis, on trouve 2 cas de tuberculose en 1892 (20 247 abattus), 1 cas en 1893 (26 992 abattus), 15 cas en 1894 (27 618 abattus). En *Égypte*, Piot rencontre 5 pour 100 de malades dans les domaines de l'État. La tuberculose est inconnue au *Transvaal* et elle n'est importée que depuis peu dans le *Natal* (1).

Asie. — La tuberculose a pris au *Japon* une extension rapide sur le bétail importé. Les bovidés d'origine américaine donnent 50 pour 100 de tuberculeux dans les abattoirs; les animaux d'origine anglaise paient le même tribut; au contraire, le bétail indigène est indemne jusqu'ici (Janson).

Amérique. — Les *États-Unis* du Nord fournissent des renseignements peu précis. La proportion est de 1 pour 1000 seulement chez les bœufs abattus soumis à l'inspection (5 millions par an). Dans les abattoirs de Chicago et de Kansas City, la tuberculose est à peu près inconnue chez le bétail des plaines; elle est un peu plus fréquente chez celui de la vallée du Mississipi et encore plus sur les vaches provenant des laiteries urbaines. Dans la Pensylvanie, 2 à 3 pour 100 des animaux sont atteints (2).

Au *Canada*, on trouve 5 pour 100 de tuberculeux sur 10 000 animaux tuberculinés en 1898. En 1900, 17 785 vaches laitières donnent 2 pour 100 de tuberculeuses (Mac Eachran).

Dans la *République argentine*, le bétail indigène (*criollo*) est encore indemne; les reproducteurs anglais et leurs croisements sont seuls affectés. Les provinces de Buenos-Ayres et de Corrientes, qui possèdent le plus grand nombre d'animaux importés, comptent moins de un demi pour 100 de malades. Le taux des tuberculeux à l'abattoir de Buenos-Ayres (environ 500 000 abattus chaque année) oscille entre 0,25 et 0,50 pour 100 (3).

Au *Chili*, la tuberculose sévit sur tout le territoire; on peut admettre une proportion générale de 38 pour 100. A Santiago, presque toutes les vaches laitières sont affectées; l'abattoir donne une proportion de

(1) La tuberculose du bœuf est inconnue des Boers qui n'ont pas de mot pour désigner la maladie; au contraire, les poules sont souvent affectées.

Theiler. *Die Tuberculosis unter den Hausthieren in Süd-Afrika.* Schweizer-Archiv für Thierheilk., 1897, p. 100.

(2) Pearson et Ravenel. *Tuberculosis of cattle.* Commonwealth of Pennsylvania department of agricult., Bulletin nº 75, 1901, p. 20.

(3) Sivori. *La tuberculose bovine dans la République argentine.* Recueil de médecine vétérin., 1899, p. 603. — Samuel Gache. *La tuberculose dans la République argentine.* 1 vol., Buenos-Ayres, 1899.

40 à 60 pour 100. Cinq pour cent des porcs sont tuberculeux (Monfallet).

Australie. — Une commission officielle évalue, en 1886, à 2 pour 100 au moins le nombre des bœufs atteints dans la colonie de Victoria; on trouve 10 à 20 pour 100 de tuberculeux dans les abattoirs et chez les bêtes du commerce. Les inspecteurs des viandes du Queensland saisissent 2 1/2 à 9 pour 100 des animaux pour tuberculose étendue (1). La statistique générale pour l'année 1897-1898 donne une moyenne de 3,63 pour 100 de tuberculeux sur un total de 152 181 abattus.

La tuberculose fait des progrès rapides dans la Nouvelle-Zélande. En 1900, le taux est de 4,40 pour 100 pour les bovidés (21 160 abattus) et de 0,69 pour 100 pour les porcs (5066 abattus) (2).

b) **Porc.** — La tuberculose est observée surtout dans les pays d'industrie laitière, chez les animaux nourris avec le petit-lait ou les boues de centrifugation.

La maladie est rare en *France*; aucune statistique n'est fournie.

En *Allemagne*, la tuberculose est fréquente en Prusse et en Saxe :

Pourcentage des porcs tuberculeux dans les abattoirs :

Années	1896	1897	1898	1899	1900
Prusse	0.87	2.14	2.23	2.52	2.409
Saxe	2.74	3.10	3.16	3.03	3.50
Bavière	0.22	0.26	0.35	0.41	0.46

Le taux des tuberculeux, très variable suivant les régions, atteint un chiffre élevé dans quelques abattoirs (3) :

Années	1898	1899	1900
*Berlin	3.89	3.92	4.01
Dresde	»	»	»
Karlsruhe	0.53	0.57	0.70
*Kiel	5.13	5.12	4.02
*Königsberg	4.84	3.96	4.44
Leipzig	2.70	2.76	3.12
Magdebourg	3.01	3.5	3.4
*Postdam	7.80	7.55	»
Zwickau	6.52	3.89	»

En *Hollande*, la statistique des abattoirs accuse les chiffres suivants :

Années	1896	1897	1898	1899	1900
Amsterdam	1.67	2.31	3.58	»	2.93
Leyde	1.13	5.15	5.36	5.36	4.95
Rotterdam	1.30	1.13	2.78	3.24	3.49
Utrecht	0.11	0.07	0.18	0.09	0.068

En *Danemark*, le pourcentage atteint 14 pour 100 à l'abattoir de Copenhague et 4,2 pour 100 à Odense (1897).

(1) Barnes. *Tuberculosis in Australia.* The Veterinarian, 1901, p. 540.
(2) Gilruth. *Tuberculosis in New-Zealand.* Id., 1900, p. 359.
(3) Les chiffres concernant les villes marquées d'un (*) s'appliquent aux années administratives (1er avril-31 mars) 1897-1898, 1898-1899, 1899-1900.

La situation est analogue en *Suède*; on signale à l'abattoir de Stockholm :

Années	1893	1894	1895	1896	1897	1898
Tuberculeux pour 100	0.6	1.8	3.5	4.8	4.9	5.6

La tuberculose du porc est d'une rareté extrême aux *États-Unis* (1 pour 10000 environ); elle est fréquente au contraire dans la République Argentine (3,21 pour 100 à l'abattoir de Buenos-Ayres en 1898) et au Chili (5 pour 100 environ à l'abattoir de Santiago).

c) **Cheval**. — La tuberculose est tout exceptionnelle. Dans les abattoirs, la proportion est comprise entre 1 pour 1000 et 1 pour 10000.

d) **Mouton et chèvre**. — L'affection est encore d'une rareté extrême chez ces espèces. Les statistiques fournies par les abattoirs allemands accusent un taux de 1 pour 1000; encore est-il certain qu'elles comprennent quelques cas de pseudo-tuberculose.

e) **Chien et chat**. — La tuberculose du chien est assez répandue dans les villes. A l'École vétérinaire de Dresde, Eber rencontre la tuberculose chez 2,75 pour 100 des chiens et chez 1 pour 100 des chats morts ou abattus. Fröhner, à Berlin, constate la maladie chez 0,04 pour 100 des chiens et chez 1 pour 100 des chats présentés à sa clinique. Cadiot, à Alfort, donne une proportion de 1 chien tuberculeux pour 225 malades.

f) **Oiseaux**. — La tuberculose est extrêmement fréquente chez les oiseaux de basse-cour; c'est par milliers que succombent les poules, les faisans et les sujets des autres espèes.

Les oiseaux de volière sont décimés aussi. Chez le perroquet, la tuberculose, sous ses diverses formes, est constatée à Berlin sur le quart des oiseaux présentés (170 cas sur 700 malades; Fröhner).

II. — Les chiffres si alarmants fournis par les statistiques actuelles acquièrent toute leur signification si on les rapproche des quelques données antérieurement acquises. Il est certain que la tuberculose des bovidés a réalisé en ces derniers temps d'effrayants progrès. Au commencement du XIXe siècle, la maladie est endémique dans toute l'Europe, mais la répartition en foyers est encore assez nette. Nombre de régions sont indemnes et la maladie est à peine connue en certains pays. La contagion s'étend peu à peu; elle diffuse au delà de ses anciens cantonnements, tandis que presque toutes les régions indemnes sont envahies tour à tour.

En France, la tuberculose était commune, dès le commencement du siècle, dans les étables de Paris et de la banlieue. En 1839, Hurtrel d'Arboval estime que « le nombre des vaches ruinées par la phtisie pulmonaire est d'une bête sur huit ou dix dans la Brie, la Beauce, le pays de Caux ». Mais à cette époque aussi la plupart des provinces sont à peine atteintes. Bernard, vers 1830, déclare n'avoir jamais rencontré la tuberculose dans le Sud-Est, qui compte aujourd'hui de 10 à 50 pour

100 de malades. Nous avons assisté, dans ces trente dernières années, à l'envahissement du Nivernais et de la Bretagne. Quelques populations seules restaient presque indemnes, comme les Salers ; elles sont entamées aujourd'hui.

En Belgique, le vétérinaire Brouwier déclare, à la Chambre des députés, que « la tuberculose a pris dans le pays une extension de plus en plus inquiétante ; dans ces dernières années, on a remarqué, dans les abattoirs surtout, que le nombre des cas augmente considérablement et que leur gravité s'accentue davantage ».

En Allemagne, la progression est constante en ces cinquante dernières années. La comparaison des statistiques données par les abattoirs n'a qu'une signification restreinte en l'espèce, la progression pouvant être imputée à l'extension du contrôle exercé ; mais, de l'avis de tous, la tuberculose est envahissante et elle a fait d'énormes progrès depuis vingt années.

Dans la Grande-Bretagne la tuberculose n'a cessé de progresser depuis un siècle. « C'est une conviction générale, dit le professeur Mac Fadyean, que la maladie n'a jamais été aussi répandue qu'aujourd'hui ».

Bang (1) a montré, dans une excellente étude, comment la tuberculose a envahi le Danemark. Jusqu'en 1789, l'affection n'est connue que de nom ; en 1790, quelques vaches sont trouvées atteintes à Copenhague ; en 1818, la maladie est encore extrêmement rare. A partir de 1840 la contagion s'étend, apportée d'abord par des animaux du Schleswig et du Holstein ; vers 1850, les Shorthorns sont importés en grand nombre et l'infection gagne avec eux tout le pays. Aujourd'hui un tiers des bovidés est atteint.

En ces derniers temps, la tuberculose est répandue dans le monde entier avec le bétail anglais infecté. Les vieilles races du continent européen sont décimées depuis l'importation des Durhams ; en Suède, en Norvège, en Hongrie, en Russie, en Italie..., les mêmes faits sont constatés. La Basse-Égypte, le Japon, le Queensland, le Canada, les États-Unis, la République Argentine, le Chili... sont contaminés par le même mode.

Étude clinique.

I. — Symptômes.

Les expressions cliniques de l'infection tuberculeuse diffèrent suivant les espèces considérées et il est indispensable d'étudier la maladie chez chacune d'entre elles. On examinera ainsi les sym-

(1) Bang. *Die Tuberculose unter den Hausthieren in Dänemark.* Deutsche Zeitschrift für Thiermed., t. XVI, 1890, p. 353.

ptômes de la tuberculose chez le *bœuf*, le *mouton* et la *chèvre*, le *cheval*, le *porc*, les *carnivores* et les *oiseaux*.

Pour chaque espèce, les aspects cliniques varient encore suivant les localisations, l'étendue, la forme et l'âge des lésions. Toutes les parties de l'organisme peuvent être envahies, les déterminations se montrant isolées ou irrégulièrement associées. Une étude clinique complète des formes tuberculeuses, qui obligerait à mentionner les signes propres à chaque localisation, ne saurait être ici tentée ; les types habituels seront seuls décrits en détail ; les autres seront indiqués seulement ou différenciés par leurs manifestations essentielles.

§ 1. — **Tuberculose du bœuf** (1).

La tuberculose évolue toujours chez le bœuf sous une forme chronique ; cependant des poussées aiguës, terminées ou non par la mort, se montrent souvent au cours de la maladie.

Les formes chroniques peuvent être classées d'après la répartition des lésions sur les *voies respiratoires*, les *voies digestives*, les *ganglions*, le *système nerveux central*, les *organes des sens* (œil et oreille), les *organes génitaux*, la *mamelle*, les *articulations* et les *os*, la *peau* et les *muscles*.

Ces diverses localisations évoluent isolément ou sont associées suivant les modes les plus variés.

a) **Tuberculose des voies respiratoires.** — Les lésions portent sur le *poumon* ou sur la *muqueuse*.

I. Poumon. — La localisation pulmonaire, la plus fréquente de beaucoup, évolue lentement et reste muette pendant longtemps.

Le premier symptôme consiste en une toux petite, sèche, un peu sifflante, à quintes courtes ; elle se produit sous l'influence de causes occasionnelles légères, le matin et le soir, sous l'impression de l'air froid, pendant les repas, à la suite d'une irritation laryngienne due aux poussières des fourrages, pendant la déglutition des boissons froides, au début du travail ou après un exercice de quelques instants. Chez les animaux de travail, l'essoufflement est rapide pendant le tirage. Les vaches deviennent parfois « taurelières » ; elles se montrent inquiètes, indociles ; elles poussent des beuglements prolongés et sautent sur leurs voisines ; les lèvres de la vulve et le

(1) Hess. *Symptomatologie der Tuberculose des Rindes.* Schweizer. Archiv, 1889, p. 155. — Carsten Harms. *Erfahrungen über Rinderkrankheiten*, 1 vol., Berlin, 1890. — Moussu. *Traité des maladies du bétail.* 1 vol., Paris, 1902.

clitoris sont tuméfiés; les reins sont sensibles à la pression; la fécondation n'est presque jamais obtenue.

La température reste normale; mais à certains moments, et à des intervalles irréguliers, on note une hyperthermie subite de 1° à 1°,5, qui persiste pendant 24 à 36 heures. La percussion et l'auscultation sont impuissantes à déceler les lésions commençantes.

Chez les jeunes animaux, des modifications de l'état général surviennent dès le début; la croissance est retardée; les malades restant plus petits et plus maigres que leurs compagnons de même âge. Chez les adultes, les signes généraux font souvent défaut; l'embonpoint se maintient et l'engraissement est obtenu; la sécrétion du lait persiste; les bêtes pleines donnent des fœtus viables et de belle apparence.

En de nombreux cas, les accidents restent limités pendant plusieurs mois; en d'autres, ils progressent et des manifestations nouvelles sont observées. Les bêtes de travail et les vaches laitières maigrissent; le poil èst terne et piqué; la peau, adhérente et sèche, est accolée aux tissus sous-jacent, et le pli formé au niveau des dernières côtes s'efface lentement. Les animaux soumis à l'engraissement « ne profitent pas »; ils conservent à peine leur état d'embonpoint en dépit de tous les soins. L'appétit devient irrégulier, capricieux; le goût est perverti; les malades lèchent les murailles, mangent la terre et le fumier. La rumination est tardive, lente, irrégulière; on note après le repas une météorisation passagère. Les muqueuses sont pâles, anémiées; la peau présente les mêmes caractères au niveau du périnée et des mamelles. L'œil est terne; la physionomie exprime la tristesse. La température présente des exacerbations brusques et passagères; parfois elle monte le soir jusqu'à 40°,5, pour revenir le matin à la normale. Le lait est séreux, bleuâtre, de saveur salée; plus tard, la sécrétion diminue, pour disparaître peu à peu.

La respiration est accélérée, courte, entrecoupée; souvent, à la fin de l'expiration, un sillon se creuse au niveau de l'hypochondre, depuis le flanc jusqu'au sternum. La toux, de plus en plus fréquente, reste rauque, quinteuse, sifflante; sèche dans certaines formes, elle s'accompagne dans d'autres du rejet de mucosités qui, lancées dans l'arrière-bouche, sont dégluties après quelques mouvements de mâchonnement. Les matières projetées par les cavités nasales ou par la bouche, forment une masse visqueuse, épaisse, jaunâtre. Les pressions sur les intercostaux et les coups sur le thorax provoquent une plainte et un accès de toux.

La percussion permet de délimiter des zones de matité ou de submatité en différents points ; en de nombreux cas, d'ailleurs, les indications fournies sont peu précises, en raison de la dissémination des lésions ou de leur localisation dans des régions inexplorables. Le murmure respiratoire est affaibli ou imperceptible en certains points, augmenté et rude en d'autres ; des râles sibilants sont perçus, dont le siège se déplace à chaque instant. Les vomiques voisines de la plèvre sont indiquées par une résonance tympanique à la percussion, du souffle caverneux et du gargouillement. Un bruit de souffle est rarement constaté ; il coïncide avec un agglomérat de tubercules ayant envahi en totalité le tiers inférieur de l'un des lobes.

On observe chez quelques malades une tuméfaction de certains groupes ganglionnaires, notamment des ganglions sous-glossiens, parotidiens ou cervicaux (V. *Tuberculose ganglionnaire*).

Dans une dernière période, la cachexie tuberculeuse est complète. L'amaigrissement est extrême ; les masses musculaires sont atrophiées ; toutes les saillies osseuses se dessinent nettement ; la peau est soudée aux os ; le poil est terne et hérissé. L'animal se tient debout, la tête en extension, les coudes écartés du tronc, comme pour faciliter la dilatation du thorax. L'expression traduit l'anxiété et l'abattement ; les yeux, larmoyants et chassieux, s'enfoncent dans les orbites.

L'hyperthermie est continuelle chez quelques malades et la température atteint, vers le soir, 41° ; chez d'autres, on observe des accès fébriles, qui persistent pendant un, deux ou trois jours, puis la température retombe un peu au-dessous de la normale.

La respiration est courte, précipitée, saccadée ; le moindre déplacement occasionne un essoufflement extrême ; l'animal refuse d'avancer ; il est anhélant, la tête allongée, la bouche ouverte et la langue pendante. La toux est fréquente, faible, douloureuse ; le pincement de la colonne vertébrale ou la pression du thorax provoquent des quintes répétées. Un jetage jaunâtre, grumeleux, fétide, s'écoule en permanence. Les hémoptysies sont très rares, même lorsqu'il existe des cavernes. La percussion dénote des zones étendues de matité et de submatité ; souvent, elle permet de reconnaître la présence de cavernes superficielles. A l'auscultation, on constate la disparition du murmure respiratoire, des râles sibilants, des souffles et du gargouillement bronchique.

La compression des oreillettes ou des troncs veineux par des masses tuberculeuses a pour conséquence la réplétion des jugu-

laires, du pouls veineux et des œdèmes du fanon et des membres.

Les troubles digestifs sont constants; l'appétit est à peu près nul; l'ingestion des fourrages provoque aussitôt du météorisme; une diarrhée albumineuse permanente s'établit. L'urine est souvent albumineuse (Moussu). Les malades succombent pendant un accès fébrile, ou encore par épuisement avec une hypothermie de 1 à 2°.

II. Bronches, Trachée et Larynx (1). — Cette forme coexiste, en général, avec d'autres localisations, mais elle peut évoluer seule ou constituer l'expression initiale de l'infection.

La respiration est ronflante, accompagnée d'un bruit de cornage et d'un râle intermittent, dû à l'agitation des mucosités par le passage de l'air. La toux est fréquente, sèche et avortée au début, puis quinteuse, grasse et rauque; on la provoque en tirant sur la langue ou par une faible pression sur le larynx. La tête est étendue sur l'encolure et ses déplacements latéraux sont pénibles.

Lors d'envahissement dn larynx, l'exploration directe permet d'apprécier l'épaississement diffus des parois laryngiennes ou une tumeur délimitée. En quelques cas, l'examen par la cavité buccale montre des végétations ou des ulcérations sur la muqueuse.

Les ulcérations trachéales sont décelées par la sensibilité à la pression et par le rejet de muco-pus lors des accès de toux.

III. Cavités nasales (2). — Bollinger, puis Jensen observent l'envahissement de la pituitaire par des plaques formées de nodules durs, proéminents, en voie de ramollissement et de dégénérescence caséeuse. Les sinus sont également envahis; il existe en quelques points de la carie osseuse. Les ganglions de l'auge renferment des foyers caséeux, jaunâtres.

Zimmermann rapporte une observation de tuberculose probable de la pituitaire chez une vache. Il existe une grande quantité de tubercules de la grosseur d'une tête d'épingle, les uns purulents, les autres gris-jaune et calcifiés; la muqueuse est rouge et épaissie dans le voisinage; un jetage muqueux abondant s'écoule continuellement. Les ganglions sous-glossiens et parotidiens sont tuméfiés et douloureux. La présence des bacilles n'est pas constatée.

Dans une observation de Gutbrod, la cloison nasale et les cornets sont envahis par une tumeur dure, parsemée de nombreux nodules jaune-rougeâtre, de la grosseur d'un pois, avec un centre caséeux; des ulcéra-

(1) Hess. *Tuberkulose des Kehlkopfes bei einer Kuh.* Schweizer-Archiv für Thierheilk. 1888, p. 268. — W. Müller. *Laryngitis tuberculosa fungosa bei einer Kuh.* Deutsche thierärztl. Wochenschr., 1897, p. 65. — J. Schmidt. *Kehlkopftuberculose des Rindes.* Id., id., p. 419. — Moussu. *Loc. cit.*, p. 674.

(2) Zimmermann. *Nasentuberculosis beim Rinde.* Berliner thierärztl. Wochenschr., 1894, p. 556. — Gutbrod. *Beiträge zur Kasuistik der Tuberkulose.* Anal. in Zeitschrift für Fleisch- und Milchhyg., t. X, 1900, p. 209.

tions existent en quelques points. Les ganglions de l'auge, volumineux, sont parsemés de foyers caséeux. Il existe en même temps de la tuberculose du poumon. La localisation nasale était décelée par du cornage.

b) **Tuberculose des voies digestives.** — Les lésions portent sur les premières voies (langue, amygdales...) ou sur les viscères abdominaux (foie, rate, intestin...). Les organes digestifs peuvent être indemnes tandis que les ganglions voisins sont affectés. Les diverses localisations abdominales sont souvent associées à des accidents thoraciques de même ordre (tuberculoses du poumon et du foie, de la plèvre et du péritoine...). L'envahissement des organes abdominaux reste muet en de nombreux cas et des lésions considérables sont indiquées par des symptômes à peine appréciables.

I. Bouche (1). — La stomatite tuberculeuse, décrite depuis peu, est caractérisée par des ulcérations de la muqueuse, localisées en quelque région ou étendues à toutes les parties (lèvres, joues, langue et frein, voile du palais...). Les dimensions des plaies varient depuis le diamètre d'une lentille jusqu'à celui d'une pièce de 5 francs; leurs bords sont festonnés; un exsudat jaune-gris, terreux, adhère fortement aux parties sous-jacentes.

Les troubles fonctionnels, variables suivant le siège et l'étendue des lésions, consistent en de la difficulté de la mastication, avec salivation mousseuse au moment des repas. Dans les cas graves, l'appétit est presque nul; la déglutition des aliments fibreux est pénible ou impossible, tandis que les liquides sont ingérés sans difficulté; le malade tombe dans un état de maigreur et de cachexie extrêmes.

II. Langue (2). — En outre des accidents localisés à la muqueuse (*stomatite tuberculeuse*), la langue présente des lésions interstitielles profondes (*glossite tuberculeuse*).

Les altérations sont limitées en foyers ou diffuses. Dans le premier cas, la langue conserve sa mobilité; on perçoit une tumeur dure, enchâssée dans le tissu musculaire. Sur la face supérieure, une ulcération plus ou moins étendue, recouverte d'un exsudat solide jaunâtre, se produit au niveau de la néoplasie.

Lors d'envahissement diffus, l'organe perd sa mobilité; la région est dure et volumineuse; les accidents restent limités à la base de la langue ou s'étendent peu à peu à toutes les parties. La préhension des aliments,

(1) Moussu. *Stomatite et glossite tuberculeuses chez le bœuf*. Recueil de médecine vétérin., 1898, p. 417. — Berch Gravenhorst. *Tuberkels in der mond van een Koe*. Tijdskrift voor Veeartsenijk., t. XXIV, 1898, p. 415.

(2) Nocard. Art. *Tuberculose*. Dictionnaire de médecine vétérin., t. XXI, 1892, p. 426. — Godbille. *Tuberculose de la langue chez une vache*. Bulletin de la Soc. centr. de médecine vétérin., 1893, p. 139.

la mastication et la déglutition deviennent de plus en plus difficiles; les symptômes sont de tous points semblables à ceux de la *langue de bois* de l'actinomycose. (V. ACTINOMYCOSE; *Symptômes.*) A une période ultime, l'alimentation est impossible et le malade, amaigri et épuisé, finit par succomber.

III. INTESTIN. — Les lésions étendues sont seules exprimées par des signes appréciables.

La présence d'ulcères tuberculeux coïncide avec de la diminution de l'appétit, du météorisme, des coliques intermittentes; puis surviennent de l'amaigrissement et des alternatives de constipation et de diarrhée.

IV. FOIE. RATE. — Aucun symptôme n'est indiqué. Des altérations très étendues restent muettes ou ne provoquent qu'un peu d'ascite. Il est probable que l'indigence des indications recueillies tient surtout à l'insuffisance des méthodes d'exploration utilisées.

c) **Tuberculose des séreuses.** — Les séreuses splanchniques sont affectées en même temps que certains viscères ou isolément.

Dans le premier cas, la présence de lésions limitées ne modifie guère l'expression des diverses localisations. L'envahissement des séreuses seules s'opère suivant des modes irréguliers ; tantôt il est limité à une seule cavité, tantôt plusieurs sont atteintes en même temps; d'autre part, les altérations, discrètes et disséminées en certains cas, sont massives et confluentes en d'autres.

D'une façon générale, la tuberculose des séreuses est difficile à déceler. Des lésions formidables sont compatibles avec toutes les apparences d'une santé parfaite et restent insoupçonnées.

La localisation *pleurale* se traduit uniquement par une toux courte, sèche et faible. Une diminution de la résonance thoracique n'est constatée que si les néoformations ont acquis un volume considérable. Le bruit particulier de « frottement perlé » (*Perlenreiben* ou *Perlenschaben* de Vogel) est inappréciable en de nombreux cas et sa valeur diagnostique est très restreinte. Les symptômes généraux manquent presque toujours ; si l'extension s'opère par poussées successives, il existe des accès fébriles coïncidant avec une toux pleurétique, de la dyspnée, de la tachycardie et de la sensibilité du thorax à la percussion et à la pression.

La tuberculose du *péritoine* ne provoque pas de troubles particuliers. L'exploration directe, par le rectum, peut déceler la présence des néoformations en quelques points ; d'autre part, les tubercules sont reconnus par le toucher extérieur, lorsqu'ils siègent sur le feuillet pariétal, au niveau de la panse (Hess). La paroi a perdu sa souplesse habituelle ; elle donne, vers la région abdominale infé-

rieure, la sensation d'un plastron matelassé et rigide (Moussu).

d) **Tuberculose ganglionnaire.** — L'envahissement secondaire des ganglions est constant dans les diverses localisations tuberculeuses. En outre, des lésions spécialisées au système lymphatique sont souvent observées ; elles sont localisées en un point, étendues à une région ou généralisées.

Les *ganglions superficiels*, augmentés de volume, forment des tumeurs dures, légèrement mobiles, peu douloureuses à l'exploration, de la grosseur d'un œuf à celle de la tête d'un enfant. Les masses le plus ordinairement envahies sont celles du pharynx, de la parotide, du flanc, très rarement celles du coude, de l'épaule, du grasset, de l'aine. Il existe quelquefois de l'engorgement des vaisseaux lymphatiques dans le voisinage des ganglions altérés.

Des accidents spéciaux sont consécutifs à quelques localisations.

La tuberculisation des ganglions de la région cervicale supérieure (rétro-pharyngiens, sous-glossiens, sous-atloïdiens, pré-parotidiens) est difficile à soupçonner au début. Elle est dénoncée tout d'abord par la déformation des régions ; la dépression du sillon d'attache de la tête s'efface, l'auge ou l'espace sous-atloïdien se comblent peu à peu ; les ganglions sont durs et sensibles à la palpation ; le tissu conjonctif est un peu infiltré ou épaissi ; la déglutition est pénible ; il existe parfois du cornage. Lorsque les ganglions de la chaîne cervicale sont pris, les gouttières jugulaires s'effacent et la région trachéale est empâtée (Moussu).

La tuberculisation des ganglions brachio-scapulaires est indiquée par une boiterie due à la compression du nerf radial (1). La boiterie débute brusquement ; le membre est porté en dehors pendant la marche ; l'abduction forcée est douloureuse ; les muscles olécraniens subissent une atrophie progressive.

La tuberculisation des ganglions cavitaires provoque des troubles fonctionnels divers. La tuméfaction des *ganglions médiastinaux antérieurs* détermine de la compression de la veine cave antérieure, de la stase jugulaire et du pouls veineux, puis de la compression de l'œsophage, de la trachée et des nerfs de l'entrée de la poitrine. Si les *ganglions médiastinaux postérieurs* sont atteints, l'œsophage et les nerfs œsophagiens sont comprimés ; les malades font des efforts pour déglutir ; plus tard, la rumination est empêchée ; les malades sont météorisés et les gaz sont évacués lentement par l'in-

(1) Hamoir. *Sur une claudication particulière du bœuf....* Annales de médecine vétérin., 1900, p. 401.

testin; les troubles digestifs permanents provoquent à eux seuls un amaigrissement rapide (Moussu).

L'envahissement des *ganglions mésentériques* a pour conséquence du météorisme peu prononcé, sans retard ni gêne appréciable de la rumination (Guittard).

e) **Tuberculose de la mamelle** (1). — La tuberculose envahit le plus souvent un seul quartier, de préférence un quartier postérieur, plus rarement les deux quartiers postérieurs ou une moitié de la glande. Elle débute par une tuméfaction indolore, diffuse ou localisée en foyers. Le quartier affecté continue à donner, en moindre quantité, un lait d'apparence normale.

La tuméfaction se densifie peu à peu et il persiste des noyaux indurés « durs comme la pierre » ; on trouve parfois un peu d'œdème sous-cutané. Les ganglions rétro-mammaires sont gros et durs quand les quartiers postérieurs sont atteints.

L'état reste stationnaire pendant un mois environ, puis la sécrétion se modifie. Le lait devient séreux, grumeleux, jaunâtre. Tandis que les diverses mammites aboutissent, après la disparition des accidents aigus, à une atrophie de la glande, la mammite tuberculeuse a pour conséquence une sclérose hypertrophique de l'organe. La sécrétion se tarit et la mamelle acquiert un volume considérable; elle forme une masse dure, fibreuse; parfois, des collections purulentes se forment en différents points.

f) **Tuberculose des organes génitaux**. — I. Male (2). — Les lésions portent sur le pénis, sur le testicule et sur la séreuse enveloppante.

Sur le *pénis*, les tubercules siègent dans la muqueuse ou dans la couche sous-muqueuse. Les localisations superficielles sont exprimées par des éruptions croûteuses, laissant après elles des taches desquamées d'apparence ulcéreuse. Les foyers sous-muqueux forment des nodosités dures, à parois fibreuses et à contenu caséeux, qui soulèvent la muqueuse amincie ou ulcérée; les lésions étendues et confluentes provoquent de l'œdème et de l'induration du fourreau.

On trouve dans le *testicule* des masses dures et bosselées. L'envahissement débute souvent au niveau de l'épididyme.

(1) Bang. *Ueber die Eutertuberculose der Milchkühe*.... Deutsche Zeitschr. für Thiermed., t. XI, 1885, p. 45. — Hess. Landwirchschaft. Jahrbuch der Schweiz, 1888, p. 48.
Une très exacte description de la tuberculose de la mamelle est donnée, dès 1876, par Frank, dans son *Geburtshülfe*, p. 564.

(2) Voir, pour la bibliographie, nos précédentes éditions, p. 504 et 565; aussi : Dürbeck. *Inveterirte Tuberculose beim Rinde*. Münchener Jahresbericht für 1896-1897, p. 84. — Laurie. *Tuberculosis of the testicle in a bull*. The Veterinary Journal, t. XLVII, 1898, p. 24 (avec 1 fig.).

La *séreuse* est atteinte seule ou en même temps que le parenchyme. La région envahie est tuméfiée; la palpation permet de déceler les néoformations volumineuses.

La tuberculose de la *prostate* est mentionnée par Frauenholtz (1), chez un bœuf présentant des lésions généralisées. L'organe, rempli de foyers caséeux, atteignait le poids de dix livres et demie.

II. Femelle. — Les lésions portent sur la vulve, le vagin, l'utérus et l'ovaire.

La tuberculose de la *vulve* (2), associée le plus souvent à celle de l'utérus, est aussi observée isolément. Les premiers troubles consistent en une tuméfaction, limitée en général à l'une des lèvres; après quelques semaines, la partie atteinte est rouge et tuméfiée; plus tard encore, elle devient dure et épaisse. La muqueuse est couverte de nombreux petits nodules saillants, rouges, puis de foyers de la grosseur d'un pois ou d'une fève, renfermant un pus épais, muqueux, jaune. Les ganglions mammaires, durs et purulents, ont le volume d'un œuf de poule; parfois, l'un des ganglions est seul affecté. Des ulcérations très douloureuses, isolées ou confluentes, siègent vers la commissure supérieure. L'aspect des accidents rappelle le lupus de l'homme.

La tuberculose du *vagin* est observée par Frank (3), chez plusieurs vaches saillies par un taureau affecté de tuberculose du pénis. Huit à quatorze jours après le coït, on note une coloration rouge et l'infiltration de la muqueuse vaginale, accompagnée de mouvements fréquents de la queue. Après deux ou trois jours, des élevures, de la grosseur d'une lentille, se remplissent d'un liquide jaune, puis d'une matière purulente qui se concrète peu à peu. Beaucoup d'élevures se desquament et se cicatrisent spontanément; d'autres persistent, tandis que de nouvelles évoluent dans leur voisinage. L'évolution continuant, les parois du vagin sont infiltrées par des noyaux caséeux; les lèvres cutanées de la vulve, également envahies, ont une épaisseur de 2 centimètres. Une des vaches est affectée plus tard de tuberculose généralisée.

Les symptômes de la tuberculose de l'*utérus* (4) sont analogues à ceux de la métrite purulente chronique. Après un part normal, un écoulement muco-purulent blanchâtre persiste; la fécondation n'est pas obtenue; la malade est nymphomane. L'écoulement devient plus abondant, épais, jaune, strié de sang. Le col est fermé ou ne laisse passer qu'un ou deux doigts. L'exploration par le rectum décèle une tuméfaction dure des

(1) Frauenholtz. *Prostatitis tuberculosa einer Ochsen.* Preuss. Mittheil., t. VI, 1881, p. 69.

(2) Hess. *Beitrag zur Symptomatologie der Uterus- und Vulva-Tuberkulose.* Schweizer Archiv für Thierheilk., t. XXXVIII, 1896, p. 210.

(3) Frank. *Göring's Notizen...* Deutsche Zeitschr. für Thiermed., t. XVI, 1890, p. 281.

(4) Eggeling. *Metritis chronica et tuberculosa.* Preuss, Mittheil., t. VI, 1881, p. 68. — Hess. *Loc. cit.*

ganglions sacrés; parfois, l'utérus forme une masse unique, dure, arrondie, et la bifurcation des cornes est difficile à trouver ; en certains cas, l'une des cornes, ou les deux à la fois, sont volumineuses, épaissies et bosselées; en d'autres, enfin, le col et le corps de l'utérus sont transformés en une boule de consistance ferme.

Dans un tiers des cas de tuberculose utérine, les *trompes* sont envahies et transformées en un cordon dur, du diamètre du doigt environ.

g) **Tuberculose du cerveau et de la moelle** — L'extension aux *méninges cérébrales* et au *cerveau* (1) provoque des accidents variables suivant le siège des lésions et la rapidité de l'évolution. Les premiers signes consistent en un état d'hébétude, bientôt suivi de troubles de la locomotion. Le malade reste longtemps couché et se relève avec peine. A une période plus avancée, il se produit des contractures des muscles du cou et de l'opisthotonos; les accès, provoqués d'abord par l'extension forcée de la tête, se montrent ensuite en l'absence de toute cause appréciable. Des paralysies locales s'établissent; la langue est pendante; la déglutition est difficile et la salive s'écoule continuellement; les fourrages sont conservés dans la bouche pendant quelque temps et rejetés ensuite. Le pouls et la température restent normaux.

« Outre ces manifestations habituelles, de nombreuses formes sont observées qui simulent la méningite aiguë, la rage, le tournis, l'hémorragie cérébrale, les intoxications. On peut admettre que certaines observations de fièvre vitulaire survenant un certain temps après le part se rapportent en réalité à une tuberculose cérébrale méconnue » (Hess).

La tuberculose de la *moelle* coexiste en général avec la localisation cérébrale. Elle est exprimée par des troubles variables suivant l'étendue et la localisation des lésions. Les accidents progressent lentement; ils consistent, au début, en une difficulté croissante de la marche, suivie de parésie et de paralysie de l'arrière-train.

h) **Tuberculose de l'œil** (2). — Les symptômes sont presque toujours ceux de l'iritis aiguë; l'œil reste fermé; il existe de l'ophtalmie externe, avec rougeur de la conjonctive et larmoiement; après quelques jours, l'humeur aqueuse et la cornée sont troubles et l'état des milieux profonds ne peut être apprécié. La cornée reste opaque et l'œil s'atrophie. Parfois, les deux yeux sont atteints successivement.

Une évolution localisée, sans retentissement inflammatoire, semble possible. Bayersdörfer signale chez une vache affectée de tuberculose géné-

(1) La tuberculose cérébrale est communément observée. La longue bibliographie relative à cette question est sans intérêt à l'heure actuelle.

(2) Voir pour la bibliographie nos précédentes éditions, p. 507 et 568. Observ. récentes : Schmidt. *Tuberkulose der Augen bei einem Rinde*. Zeitschrift für Fleisch- und Milchyg., t. VIII, 1897, p. 15. — Winter. *Ein Fall von Augentuberkulose*. Id., t. IX, 1898, p. 28.

ralisée, la présence d'un tubercule blanc jaunâtre, de la grosseur d'un grain de mil, siégeant sur l'iris et visible à travers la cornée.

i) **Tuberculose des os.**. — Les symptômes sont ceux de l'ostéomyélite ou des tumeurs malignes des os. Toutes les localisations sont observées; les plus ordinaires siègent sur les vertèbres cervicales, lombaires et dorsales, le sternum, les côtes, les os du crâne (Moussu), le frontal (Kuhnau), les os des membres (C. Harms, Moulé...).

j) **Tuberculose des muscles** (1). — Cette localisation coexiste souvent avec des altérations du tissu conjonctif et des ganglions de la région; elle n'est exprimée par aucun signe particulier.

k) **Tuberculose des articulations** (2). — Jusqu'en ces derniers temps, les localisations articulaires sont considérées comme tout à fait exceptionnelles.

Meyer rapporte un cas d'arthrite tuberculeuse du genou chez une vache tuberculeuse. Guillebeau et Hess observent des arthrites du jarret, du coude... et Lucet une arthrite fémoro-tibiale. Dans tous les cas, la région est tuméfiée, chaude, douloureuse et le membre est à peine appuyé sur le sol. Hess décrit une localisation au niveau de la face antérieure du genou, sur la gaine du muscle long extenseur des phalanges. On trouve en ce point une tuméfaction chaude, douloureuse, crépitante, accompagnée d'une boiterie rémittente.

Quelques auteurs soupçonnent ou affirment cependant la nature tuberculeuse de certains accidents. Hess estime que nombre de formes « rhumatismales » sont liées en réalité à des localisations tuberculeuses. Vennerholm (1894) déclare que la nature tuberculeuse de l'arthrite fémoro-tibiale des bovidés est généralement admise en Suède.

Les recherches de Guillebeau (3) s'appliquent surtout aux lésions de l'articulation fémoro-tibiale; elles établissent que l'affection connue sous les noms d'*effort du grasset*, *oint*, *goutte*, *arthrite rhumatismale*..... est constituée le plus souvent par une localisation tuberculeuse. L'articulation du carpe, la gaine carpienne, les bourses tendineuses et muqueuses.... sont également exposées. On peut admettre « que la grande majorité des arthrites fongueuses du bœuf est due à une invasion du bacille de la tuberculose. Les hygromas et les synovites tendineuses d'origine dite spontanée sont dus à la même cause. »

Les observations publiées en ces dernières années confirment ces prévisions. Tantôt les localisations tuberculeuses provoquent des arthrites ou des synovites, tantôt l'invasion bacillaire s'opère au sein de lésions inflammatoires de diverses origines et en complique l'évolution.

(1) Voir la bibliographie dans notre 2e édition, p. 570.

(2) Hess. *Symptomatologie und Ætiologie der Gelenkentzündungen beim Rinde.* Schweizer-Archiv für Thierheilk., 1896, p. 228.

(3) Guillebeau. *De l'inflammation tuberculeuse des articulations*.... Journal de méd. vét., 1898, p. 1, et Schweizer-Archiv für Thierheilk., t. XL, 1898, p. 1 (avec planches et bibliogr.).

Les lésions portent de préférence sur l'articulation fémoro-tibiale ; à un moindre degré, sur le carpe et le tarse (1) Repiquet (2) rencontre un hygroma tuberculeux au niveau du grasset et Schlegel (3) étudie minutieusement un cas d'envahissement des articulations phalangiennes et des gaines tendineuses des fléchisseurs dans la même région.

l) **Tuberculose de la peau et du tissu sous-cutané** (4). — Les lésions affectent la forme de tumeurs dures, siégeant dans le derme cutané ou dans le tissu conjonctif sous-jacent ; elles accompagnent le plus souvent d'autres localisations.

La répartition des *tumeurs cutanées* est irrégulière. En certains cas, les lésions restent limitées à une région (parotide, maxillaire...), sous la forme de noyaux confluents, de consistance fibreuse ou parsemés de foyers purulents, caséeux et calcaires. En d'autres cas, les altérations sont disséminées sur tout le corps (Hüttner, Bournay...), sous l'aspect de petites tumeurs dures, du volume d'une noisette à celui d'une noix. Dans une observation de Mackel (5), une plaque fibreuse, parsemée de foyers tuberculeux, soude la peau aux tissus sous-jacents au niveau des fausses côtes.

Dans le *tissu conjonctif*, les lésions sont également localisées ou disséminées. Les tumeurs, plus volumineuses que dans le derme, forment des saillies dures, au niveau desquelles la peau reste mobile. Elles siègent en toutes les régions; une localisation habituelle porte sur la queue, transformée en un cylindre noueux par de nombreuses tumeurs, isolées ou agglomérées (Moulé, Nocard).

m) **Tuberculose aiguë.** — Des poussées aiguës sont fréquentes au cours de l'évolution tuberculeuse; elles sont exprimées par des troubles variables suivant le siège et la gravité des lésions. Le plus souvent, des crises se succèdent à des intervalles irréguliers ; parfois aussi elles se terminent par la mort.

Des troubles généraux graves sont observés dès le début; l'animal est abattu, déprimé; l'appétit est nul; les boissons froides sont seules recherchées; la rumination est suspendue. La température est un peu élevée (39° à 39°,5). On perçoit une toux faible, courte, douloureuse; les accès sont provoqués par l'ingestion d'eau froide

(1) Les 33 observations de Guillebeau se répartissent ainsi : articulation fémoro-tibiale, 23 ; carpe, 6; tarse, 4.

(2) Repiquet. *Hygroma tuberculeux chez une vache.* Journal de médecine vétérin., 1898, p. 650.

(3) Schlegel. *Arthritis et Tendovaginitis tuberculosa.* Berliner thierärztl. Wochenschrift, 1900, p. 421 (avec 1 photogr.).

(4) Pour la bibliographie, consulter notre 2e édition, p. 570. En outre : Dürbeck. *Inveterirte Tuberkulose beim Rinde.* Münchener Jahresb. für 1896-1897, p. 84.

(5) Mackel. *Lupus beim Rinde.* Zeitschrift für Fleisch- und Milchhyg., t. XI, 1901, p. 268.

ou par la pression du larynx. La respiration est courte et fréquente (40 à 50 par minute). Les coups sur le thorax ou les pressions sur les intercostaux causent une vive douleur.

A une période plus avancée, tous les symptômes s'exagèrent. La température atteint 40°,5 à 41°; la faiblesse est extrême; les battements du cœur sont violents et tumultueux : la toux est faible et avortée; la respiration est dyspnéique. Le malade tombe et meurt, par asphyxie, après une courte agonie.

§ 2. — **Tuberculose du mouton et de la chèvre.**

La forme pulmonaire est seule signalée et les symptômes ont été étudiés chez la chèvre seulement. La tuberculose du mouton est mentionnée dans les statistiques de certains abattoirs.

Les premiers signes consistent en une toux pénible, rare, accompagnée de la diminution de l'appétit et de la sécrétion du lait. Les symptômes s'exagèrent pendant quelques mois; le malade est très amaigri; l'appétit est irrégulier, capricieux; une toux quinteuse, grasse, douloureuse est accompagnée du rejet de mucosités purulentes par les naseaux ou par la bouche entr'ouverte; il existe un jetage muco-purulent, jaunâtre, strié de sang. La respiration, surtout abdominale, est courte, accélérée à certains moments (45 à 60 par minute); la marche provoque l'essoufflement et de la dyspnée. On constate des zones étendues de submatité ou des foyers de matité complète, des râles sibilants et du gargouillement bronchique. La température reste normale.

Dans une dernière période, la faiblesse est extrême; les muscles sont émaciés; l'appétit est presque nul; des troubles digestifs surviennent (ballonnement, diarrhée); l'animal meurt par épuisement et sans agonie.

La tuberculose de la mamelle est signalée chez la chèvre par Rabieaux et par Schrœder (1). Les symptômes indiqués s'appliquent à la dernière période de l'évolution. Le quartier atteint est volumineux, dur comme la pierre, non douloureux à l'exploration. On perçoit sous la peau de nombreuses bosselures noduleuses (Schrœder).

(1) Rabieaux. *Tuberculose de la chèvre.* Bulletin de la Société centr. de médecine vétérin., 1900, p. 212. — Schrœder. *Zum Vorkommen der Eutertuberkulose bei der Ziege.* Zeitschrift für Fleisch- und Milchhyg., t. XI, 1901, p. 261.

§ 3. — Tuberculose du cheval.

La tuberculose affecte chez le cheval des expressions très variées; on retrouve chez lui, diversement associées, la plupart des localisations rencontrées chez le bœuf. La maladie reste souvent insoupçonnée et, si l'on possède des données précises sur les lésions, celles qui concernent les symptômes sont encore peu nombreuses (1).

Les premiers troubles consistent en de l'affaiblissement et en une moindre aptitude au travail. L'animal s'essouffle rapidement; il s'arrête, battant du flanc, la tête étendue, les naseaux dilatés, tremblant sur les membres, refusant d'avancer. La fatigue est vivement ressentie; le cheval n'accepte les aliments qu'après un temps de repos. L'examen minutieux des grands appareils ne montre aucune lésion capable d'expliquer cet état.

Bientôt survient un amaigrissement rapide, coïncidant avec la conservation de l'appétit; en même temps apparaît une polyurie abondante, qui persiste pendant plusieurs semaines. La quantité d'urine excrétée s'élève au double ou au quadruple du chiffre normal; malgré cela, la proportion d'urée est augmentée et l'acide urique, qui fait défaut dans l'urine normale des herbivores, s'y montre en quantité relativement élevée, tandis que l'acide hippurique tombe à un chiffre insignifiant ou disparaît. On trouve parfois de l'albumine (Knipscheer).

L'état général s'aggrave peu à peu; l'amaigrissement est extrême; les masses musculaires s'atrophient. Il existe une hyperthermie à peu près constante de 1° à 1°,5, ou des poussées fébriles irrégulières, avec exacerbation nocturne de 1° à 2°.

Les symptômes locaux sont peu marqués, même dans les formes les plus graves. La localisation *pulmonaire* est décelée par une toux petite, sèche, quinteuse, pénible, accompagnée d'un jetage muqueux peu abondant La toux disparaît après quelques semaines ou persiste avec les mêmes caractères. La respiration est courte, un peu accélérée; elle s'effectue en deux temps, séparés par un arrêt ou par un léger soubresaut. La résonance de la poitrine est un peu diminuée. Le murmure respiratoire est rude, partout con-

(1) Consulter parmi les observations récentes : Portet. *Un cas de tuberculose chez le cheval.* Revue vétérinaire, 1899, p. 73. — Knipscheer. *Contribution à l'étude de la tuberculose du cheval.* Recueil de médecine vétérin., 1900, p. 284, et Tijdschrift voor Veeartsenijk., t. XXVII, 1900, p. 162. — Hendrickx. *Id.*, Annales de médecine vétérin., 1900, p. 575.

servé ; on perçoit de la crépitation à la fin de l'expiration. Le premier bruit du cœur est souvent dédoublé ; il existe à certains moments du pouls veineux.

Les signes des diverses localisations *abdominales* sont peu étudiés. Lors d'envahissement de l'intestin, la bouche est chaude et sèche ; les excréments sont durs, couverts de mucus et de stries sanguines ; de légères coliques se manifestent de temps à autre. A une période plus avancée, la diarrhée est continue ou elle alterne avec des périodes de constipation.

La tuberculose des *séreuses*, muette le plus souvent, est accompagnée parfois d'un épanchement dans la plèvre ou dans le péritoine.

On signale encore, au cours de l'évolution, des engorgements des ganglions sous-glossiens, parotidiens, pré-scapulaires....

Dans une période ultime, le malade anémié et émacié est incapable de tout effort. La respiration est dyspnéique ; l'appétit est à peu près nul ; on note de l'œdème des parties déclives, de la tachycardie (Portet).... L'animal s'affaisse et meurt peu après.

La durée de l'évolution est très variable ; la mort arrive le plus souvent deux à quatre mois après la constatation des premiers troubles.

§ 4. — Tuberculose du porc.

Les localisations les plus habituelles portent sur les *viscères abdominaux*, sur le *poumon* et sur les *ganglions*. Des lésions sont en outre constatées sur les séreuses ou dans différents tissus.

a) **Tuberculose abdominale**. — Cette localisation est dénoncée par des troubles digestifs et par de l'amaigrissement progressif ; les muqueuses pâlissent ; la peau devient sale ; on observe de la constipation, de la météorisation, des coliques, de la diarrhée passagère ; l'animal est triste ; il reste couché pendant des journées entières ; le tire-bouchon de la queue est détendu, le ventre tombant. La palpation de l'abdomen est douloureuse ; elle peut faire percevoir des masses dures, mamelonnées, constituées par des ganglions mésentériques altérés ; il est rare qu'il n'existe pas quelque tumeur ganglionnaire dans l'auge, au niveau du cou ou à l'entrée de la poitrine. La maladie peut durer plusieurs mois ; nombre de malades sont emportés en quelques jours par une poussée aiguë.

b) **Tuberculose pulmonaire**. — L'invasion est rarement primitive ; elle s'opère plutôt au cours de la tuberculose abdominale. On perçoit au début une toux quinteuse, douloureuse, suivie de vomis-

sements; la respiration se précipite pour devenir pénible et dyspnéique; l'amaigrissement est rapide et la mort survient après quelques semaines.

c) **Tuberculose ganglionnaire** (*Scrofulose*). — Les lésions sont localisées en certaines régions (tête, cou...) ou étendues à toutes les parties.

La tuméfaction des ganglions dans la région de la gorge est décelée par une « bouffissure de la face » et par le soulèvement des parotides, refoulées par les ganglions profonds hypertrophiés; les ganglions rétro-pharyngiens, parotidiens, cervicaux supérieurs et sous-glossiens forment un chapelet de tumeurs inégales et bosselées, qui s'étend, comme un collier, d'une oreille à l'autre, en s'élargissant sous le cou, entre les branches montantes du maxillaire inférieur. Des tumeurs analogues peuvent se développer à l'entrée de la poitrine, en arrière de l'épaule, dans l'aine; à mesure qu'elles augmentent de volume, elles deviennent plus dures et plus adhérentes aux tissus voisins; parfois la tumeur se ramollit, puis s'abcède, donnant écoulement à une petite quantité de pus épais et grumeleux; la tumeur ne disparaît pas et une fistule persiste.

d) **Tuberculose des séreuses** (1). — L'envahissement des séreuses est constaté dans 95 pour 100 des cas de tuberculose généralisée; la fréquence relative des lésions de la plèvre et du péritoine est exprimée par le rapport 8 : 1. Les symptômes ne sont pas rapportés.

e) **Tuberculose des organes génitaux** (2). — La tuberculose des organes génitaux est presque toujours secondaire; le *testicule* est envahi parfois dans la tuberculose généralisée. La tuberculose primitive du cordon testiculaire n'est pas très rare chez les castrats; il semble qu'elle doive être rapportée à une inoculation par les châtreurs. (V. *Modes de la contagion.*) La tuberculose de l'*utérus* est mentionnée de temps à autre.

f) **Tuberculose du cerveau et de la moelle** (3). — Les localisations sur les centres nerveux sont exprimées par des troubles de la locomotion (tournis, roulement...), des accès épileptiformes, de la paraplégie, de l'hémiplégie ou des monoplégies localisées en des régions diverses (œil, paupières, langue, facial...).

g) **Tuberculose de l'œil** (4). — Quelques observations sont rappor-

(1) Utz. *Ausgebreitete Perlsucht bei einem Schweine.* Deutsche thierärztl. Wochenschr., 1896, p. 129. — Lungwitz. *Zur Serosentuberkulose der Schweine.* Archiv für Thierheilk., t. XXIII, 1897, p. 54.

(2) Johne. *Hoden- Nebenhoden- und Samenleitertuberculose.* Sächs. Bericht, 1882, p. 75.

(3) Azary. *Beiträge zur Tuberculose des centralen Nervensystems der Schweine.* Deutsche Zeitschr. für Thiermed., t. VI, 1880.

(4) Winter. *Zwei Fälle von Augentuberkulose.* Zeitschr. für Fleisch-und Milchhyg., t. V, 1895, p. 169 (avec bibliogr.).

tées par Gräfe, Azary, Knörrchen.... Les signes sont analogues à ce que l'on observe chez le bœuf.

h) **Tuberculose de l'oreille**(1). — La tuberculose de l'*oreille* moyenne et interne, assez fréquente, est consécutive à une localisation pharyngienne primitive. On constate de la suppuration locale, puis un bourgeonnement qui obstrue le conduit auditif externe. L'envahissement des méninges et des centres est toujours à craindre.

i) **Tuberculose des os**. — Les localisations siègent de préférence sur les têtes articulaires des os des membres, sur les vertèbres, sur les côtes.... Zschokke rencontre des lésions tuberculeuses sur l'ethmoïde et les os craniens.

j) **Tuberculose des articulations**. — Les accidents consistent en des arthrites vraies ou dans des périarthrites closes ou suppurées(2); ils sont exprimés par la tuméfaction des régions, par des déformations osseuses, des boiteries, de l'ankylose et des suppurations persistantes.

k) **Tuberculose des muqueuses**. — Zschokke(3) rapporte deux cas de tuberculose de la pituitaire; la muqueuse épaissie est parsemée de tubercules miliaires et d'ulcérations; quelques bacilles sont rencontrés.

l) **Tuberculose aiguë**. — Les symptômes apparaissent d'emblée ou au cours d'une évolution chronique. Il existe de la fièvre, de la dyspnée, de la diarrhée et de l'amaigrissement rapide; les malades succombent après trois à huit jours.

§ 5. — Tuberculose du chien et du chat (4).

a) **Formes chroniques**. — Les aspects de la maladie diffèrent pour chacune des localisations.

La *tuberculose thoracique* débute par des symptômes vagues de cachexie progressive; l'appétit est faible et irrégulier; le ventre est rétracté; l'animal maigrit. On observe en même temps une toux sèche, quinteuse, suivie de vomituritions. La respiration, courte,

(1) Siedamgrotzky. Sächs. Bericht, 1878, p. 11. — Schuetz. *Die Tuberculose des mittleren und inneren Ohres beim Schweine.* Virchow's Archiv, t. LX, 1874, p. 93. — Zschokke. *Tuberculose des Gehörorganes.* Deutsche thierärztl. Wochenschr., 1895, p. 314.

(2) Hoefnagel. *Tuberculente periartritis bij een Varken.* Tijdschrift voor Veeartsenijk., t. XX, 1893, p. 1.

(3) Zschokke. *Tuberculöse Erkrankungen am Kopfe bei Schweinen.* Deutsche thierärztl. Wochenschr., 1895, p. 313.

(4) Jensen. *Tuberculose beim Hund und bei der Katze.* Deutsche Zeitschr. für Thierm., t. XVII, 1891, p. 295-324 (avec bibliogr.). — Eber. *Beitrag zur Kenntniss der Tuberculose bei Hund und Katze.* Id., t. XIX, 1893, p. 129. — Cadiot. *La tuberculose du chien.* Broch. Paris, 1893 (avec bibliogr.). — Galli-Valerio. *Contribuzione allo studio della tubercolosi nel cane.* Il moderno Zooiatro, 1896, p. 68 et 102 (avec bibliogr.).

saccadée, devient précipitée et haletante après un court exercice. Chez certains malades, on observe en même temps des alternatives de constipation et de diarrhée. La température reste voisine de la normale, avec des oscillations de 1 à 2 degrés.

A une période plus avancée, tous les signes s'accentuent; les muscles sont émaciés; l'atrophie des crotaphites et l'enfoncement des yeux donnent à la face l'expression du chien cancéreux. Les muqueuses sont pâles; la respiration, vite (25 à 40 par minute) et courte, parfois plaintive, devient dyspnéique sous le moindre effort. Si les lésions pulmonaires prédominent, la toux est plus fréquente et quinteuse; il s'écoule un jetage muco-purulent; des mucosités sont projetées par les naseaux lors des accès de toux; on perçoit des râles crépitants humides et muqueux, du gargouillement bronchique, parfois du souffle tubaire; il existe de la submatité ou de la matité complète en divers points. S'il s'est produit un épanchement pleurétique, on note la matité complète des parties inférieures, d'un seul côté ou des deux à la fois, à des hauteurs différentes; on perçoit en même temps un bruit de souffle atténué. La sensibilité des parois costales est constatée seulement lors de poussées subaiguës. La respiration est discordante. L'appétit est presque nul; la diarrhée est continue, séreuse et sanguinolente.

Dans une dernière période, le malade est complètement phtisique; la respiration est asphyxique; les battements du cœur sont précipités et violents; un jetage purulent et fétide, s'écoule par le nez. On constate du gargouillement bronchique et un épanchement pleural. La mort survient après un abaissement de la température vers 35° et au-dessous.

La *tuberculose abdominale* revêt des expressions différentes suivant l'étendue et la prédominance des lésions sur tel ou tel organe; mais l'on observe toujours la cachexie progressive, avec faiblesse, amaigrissement et atrophie musculaire. L'abdomen, rétracté au début, augmente ensuite de volume, à la suite d'un épanchement passif (ascite) ou inflammatoire (péritonite) ou en raison de l'hypertrophie des viscères envahis. La palpation permet de reconnaître les tumeurs volumineuses (foie, mésentères, ganglions).

La *tuberculose ganglionnaire* est observée, chez quelques animaux, en l'absence d'altérations viscérales. Les lésions portent sur les ganglions mésentériques, bronchiques, médiastinaux et sur les groupes périphériques. Avec les signes de la cachexie tuberculeuse, les tuméfactions provoquent divers accidents par compression des organes. La plupart des localisations sont appréciables par l'exploration directe.

La *tuberculose génitale* est plusieurs fois mentionnée. Jensen rencontre des tubercules dans le testicule, chez le chien et chez le chat, et dans l'utérus, chez la chatte.

La *tuberculose cérébrale* est annoncée par de la tristesse, de l'inquiétude et par une altération de la voix. On constate plus tard de l'hébétude, de l'incoordination des mouvements, de la parésie générale, des périodes d'agitation, des contractures des mâchoires et des muscles de l'œil. La paralysie s'étend et l'animal meurt dans le coma.

La tuberculose de l'*oreille interne* est rapportée par Monfallet (1); les parties osseuses limitrophes de l'oreille moyenne sont déformées et parsemées de petits grains crétacés, de nature tuberculeuse. La compression exercée sur le facial, au niveau de son trajet intra-osseux, a pour conséquence une paralysie complète du nerf.

Des *localisations articulaires* sont observées. Nocard rapporte un exemple d'arthrite du grasset chez le chat; Jensen rencontre des lésions étendues à toutes les articulations des membres; Cadiot signale la coexistence des arthrites chroniques du grasset et du jarret.

Des ulcères tuberculeux de la *peau* et du *tissu sous-cutané* sont décrits par Jensen, Müller, Cadiot. Ils siègent en des points quelconques (parotide, cou, abdomen...); les plaies, limitées par du tissu induré, sont entourées parfois de petits nodules à contenu caséeux.

MARCHE. — La durée moyenne de l'évolution tuberculeuse est de deux à quatre mois; mais, chez nombre d'animaux, la marche est plus lente et les lésions progressent par poussées successives, avec des rémissions de plusieurs mois. Parfois aussi, la tuberculose reste localisée pendant un long temps ou indéfiniment.

b) **Forme aiguë** (2). — L'expression est toujours assez vague. On constate au début des frissons, de l'accélération des battements du cœur, de la discordance respiratoire, de la sensibilité du thorax et de l'abdomen à la percussion et à la palpation. La température est souvent peu élevée.

Les symptômes généraux s'aggravent : l'appétit est supprimé; l'amaigrissement est extrême; l'animal, affaibli, est incapable de se soulever; on observe des hémoptysies et une diarrhée sanguinolente. La mort arrive après dix à vingt jours en moyenne.

§ 6. — Tuberculose des oiseaux.

La tuberculose est étendue aux viscères ou localisée à certains tissus (peau, muqueuses...).

a) **Tuberculoses viscérales**. — La maladie n'est exprimée qu'à

(1) MONFALLET. *Paralysie du facial d'origine otique*. Revue vétérin., 1895, p. 656.

(2) LIÉNAUX. *Tuberculose miliaire aiguë chez le chien*. Annales de méd. vét., 1892, p. 649.

une période avancée par de la somnolence et la diminution de l'appétit; chez les poules, la crête pâlit et devient tombante. L'amaigrissement fait des progrès rapides; les pectoraux sont émaciés et le bréchet paraît tranchant. On remarque souvent une boiterie d'intensité variable.

A une période plus avancée, la diarrhée s'établit et persiste en s'aggravant. La mort survient, par épuisement, alors que les malades sont étiques et anémiés.

b) **Tuberculoses externes.** — Elles coïncident avec des localisations viscérales à évolution lente ou elles existent seules.

Les *localisations articulaires* et *osseuses*, communes chez toutes les espèces, sont décelées par des boiteries, des gonflements articulaires et des déformations des os.

Les lésions des *muqueuses extérieures* et de la *peau* sont fréquentes chez le perroquet (1); elles siègent de préférence sur la tête, mais aussi sur le thorax, l'abdomen, les ailes et les membres. Sur les muqueuses, on trouve au début de petites élevures grisâtres réunies en plaques; des croûtes épaisses, dures à la surface, caséeuses dans les couches profondes se forment à leur niveau; détachées, elles laissent à nu une surface rouge granuleuse ou de véritables ulcères. Sur la peau, de petites nodosités squameuses ou croûteuses forment des amas irréguliers. La peau est épaissie à leur niveau. Les lésions s'étendent en surface, tandis que les croûtes épaissies figurent des tumeurs verruqueuses ou des cornes mesurant parfois plusieurs centimètres.

Les accidents céphaliques portent souvent à la fois sur les muqueuses (bouche, pituitaire, conjonctive) et sur la peau, dans le voisinage des cavités. Dans la bouche, des tumeurs ulcérées envahissent la langue, le plancher buccal et le palais; elles gagnent les cavités nasales qu'elles obstruent et la cavité orbitaire où elles compriment et refoulent le globe de l'œil. Une série indéfinie de complications résultent de l'extension des lésions à certaines régions : impossibilité de la déglutition, dyspnée et asphyxie, cécité.... Dans une observation de Cadiot, le crâne porte une tumeur cornée sphérique, du volume d'une noix; la peau est détruite et la paroi osseuse perforée.

(1) A la clinique d'Alfort, Cadiot relève 50 observations en deux années. — Eberlein. *Die Tuberculose der Papageien.* Monatshefte für Thierheilk., t. V, 1894, p. 248. — Cadiot. *Sur la tuberculose du perroquet.* Bulletin de la Soc. centr. de médecine vétérin., 1894, p. 197. *Sur la tuberculose des psittacés.* Id., 1898, p. 254.

II. — Lésions (1).

§ 1. — **Bœuf**.

Tous les tissus sont susceptibles d'être envahis par les tubercules. Dans la plupart des cas, les lésions restent limitées à un seul organe (poumon, foie...) ou à une même région (cavité thoracique...); dans d'autres, elles sont disséminées en divers points dans un même tissu (séreuses, ganglions...) ou dans des milieux différents (poumon et mamelle...).

Tous les types de l'envahissement se trouvent associés suivant les modes les plus divers et il est impossible de les classer d'après la topographie des lésions.

L'ancienne distinction établie entre la tuberculose *localisée* et la tuberculose *généralisée* doit être abandonnée. Il est évident que tous les degrés sont rencontrés depuis la localisation étroite en un foyer unique, à peine reconnaissable, jusqu'à la généralisation dans toutes les régions et dans tous les tissus (2). Une distinction basée sur la rapidité de l'évolution est également impossible; des lésions *aiguës* et *chroniques* coexistent chez un même individu et dans un même organe.

La seule division acceptable repose sur le mode d'extension des accidents. La tuberculose sera dite *localisée*, alors que les foyers, plus ou moins étendus, procèdent d'une extension par la voie lymphatique; elle sera dite *généralisée* si le virus a été apporté par le sang de la grande circulation (3). Une tuberculose d'origine *lymphatique* pourra envahir la quasi-totalité de l'organisme, et par contre une tuberculose d'origine *sanguine* pourra rester localisée à un seul viscère. Le criterium de la différenciation des deux formes consiste en l'aspect des lésions et non dans leur étendue. Ostertag

(1) Kitt. *Lehrbuch der pathologischen Anatomie des Hausthiere*, 2e édition, 1900.

(2) Nous avons reproduit sous réserves, dans nos premières éditions, la classification anatomique établie par Ostertag et abandonnée par lui depuis. Voir sur ce point : Ostertag. *Œrtliche und allgemeine Tuberkulose*. Archiv für Thierheilk., t. XIV, 1888, p. 257.

(3) « .... Deshalb bezeichnet man die tuberkulösen Prozesse so lange als örtliche im weiteren Sinn, als nur einfaches Weiterwachsen oder Verbreitung durch die Lymphbahnen vorliegt, die grosse Blutbahn aber bei der Verbreitung des Tuberkelvirus unbeteiligt geblieben ist.

« Ist das gesamte Blut der Träger des Ansteckungsstoffes geworden, so bezeichnet man diesen Zustand als generalisierte oder generelle Tuberkulose » (Weigert).

Ostertag. *Handbuch der Fleischbeschau*, 3e édition, 1899, p. 630.

admet que la tuberculose généralisée est caractérisée « par la présence de tubercules innombrables dans la plupart des organes ». Mac Fadyean remarque avec raison que l'extension de l'éruption à plusieurs organes n'a rien de constant, et les statistiques apportées par Ostertag suffisent à le démontrer (1). Le poumon seul est toujours atteint; tous les autres viscères peuvent échapper à l'invasion (2). La tuberculose d'origine sanguine est décelée par la forme de l'éruption; les tubercules, très fins, d'aspect à peu près uniforme, sont répandus en nombre considérable et souvent par myriades dans les régions envahies.

Il est évident que la superposition de lésions d'origine lymphatique et sanguine est à peu près constante. D'autre part, une faible infection sanguine provoque des lésions miliaires, disséminées ou localisées, qui restent compatibles avec la vie et passent à l'état chronique.

On voit avec quelles restrictions doivent être entendues ces tentatives de classement des formes et quelle erreur on a commise en insérant ces distinctions dans des textes législatifs (3).

La fréquence relative des divers types est exprimée par la statistique suivante, recueillie dans les abattoirs allemands, portant sur plus de 43 000 observations :

Tuberculose généralisée. .	10.7 p. 100	Dans une cavité.	17 p. 100
Dans un organe.	50 —	Dans plusieurs cavités . .	19.5 —

Le tableau ci-après indique la fréquence de l'envahissement des différents organes :

Poumons.	75 p. 100	Plèvre costale.	7 p. 100
Plèvre viscérale.	55 —	Foie.	28 —
Péritoine.	48 —	Rate	19 —

(1) Les tentatives de démonstration expérimentale apportées par Mac Fadyean n'échappent point à la critique. L'injection dans la jugulaire d'une culture virulente ne réalise nullement les conditions de la « généralisation tuberculeuse ». On comprend facilement que, dans le premier cas, la plupart des bacilles soient arrêtés dans le poumon.

Mac Fadyean. *The situation and order of development of the lesions in bovine Tuberculosis.* The Journal of comp. Pathol. and Therap., t. XI, 1898, p. 226. *The distribution of the lesions in generalised Tuberculosis.* Id., t. XIV, 1901, p. 1.

(2) De multiples circonstances déterminent les localisations. « Il est remarquable, dit Ostertag, que dans la tuberculose généralisée des jeunes bovidés (jusqu'à 4 ans) la rate est presque toujours malade, tandis que les reins sont indemnes; au contraire, chez les bovidés plus âgés, l'envahissement des reins est la règle et celui de la rate l'exception. »

(3) La loi française applique des traitements différents, au point de vue de l'indemnisation, à la tuberculose localisée et généralisée.

Trachée	3 p. 100	Diaphragme	0.2 p. 100
Intestin	1 —	Larynx	0.15 —
Cœur	0.9 —	Cerveau	0.04 —
Reins	0.7 —	Moelle	0.05 —
Os	0.4 —	Langue	0.01 —

Lors de tuberculose généralisée, les altérations sont réparties ainsi qu'il suit (Rieck) :

Poumon	100 p. 100	Rein	52.5 p. 100
Foie	83 —	Muscles	49.3 —
Intestin	73 —	Rate	18.5 —
Séreuses	57.4 —	Os	8.8 —

Chez la vache :

Utérus	65 p. 100
Mamelle	10 à 15 —
Ovaire	5 —

Issues d'un même processus, le tubercule, les lésions affectent de multiples aspects et elles doivent être étudiées dans les divers milieux.

a) **Voies respiratoires.** — I. Poumon. — L'aspect des lésions varie à la fois suivant leur âge, leur étendue et leur mode d'évolution. D'autre part, les différents types seront souvent associés; on trouvera réunis dans un même organe des accidents récents et anciens, aigus et chroniques, isolés ou confluents, discrets ou volumineux, sclérosés ou ramollis, ouverts ou enkystés....

Les altérations initiales consistent en des amas de follicules tuberculeux, formant de petits blocs grisâtres, isolés ou confluents, réunis en foyers lobulaires ou en traînées irrégulières. Le tubercule miliaire isolé a l'aspect d'une petite masse arrondie, du volume d'un grain de mil, grisâtre, à demi-transparente, homogène, entourée d'une légère auréole inflammatoire (*granulation grise* de Laënnec). L'aspect est très vite modifié par la dégénérescence des parties centrales; les dimensions du foyer augmentent et l'on distingue au centre un point opaque blanc-jaunâtre. Dans une troisième phase, les parties périphériques, épaissies et densifiées, constituent une coque fibreuse résistante. On trouve sur la coupe un contenu caséeux, jaunâtre, de consistance pâteuse, renfermant bientôt des grains calcaires, décelés par l'écrasement entre la pulpe des doigts (*tubercule cru* de Laënnec).

Les tubercules voisins se confondent pour constituer des nodules arrondis, de dimensions variables, isolés et répartis irrégulièrement dans la masse des deux lobes, ou confluents et localisés en un ou plusieurs foyers.

De nouvelles éruptions tuberculeuses s'opèrent dans les parties restées saines et des altérations de tout âge se trouvent superposées dans une même région ; les parties perméables sont réduites de plus en plus et les lésions acquièrent parfois un développement considérable. Certains foyers subissent une liquéfaction purulente. Les abcès, limités par une coque fibreuse épaisse, renferment un pus grumeleux, jaune ou verdâtre, de consistance variable. Ils peuvent rester clos pendant longtemps ou indéfiniment; la capsule enveloppante se densifie; la lésion persiste avec ses mêmes caractères ou bien elle évolue lentement vers la cicatrisation, par résorption du contenu et transformation scléreuse. Souvent aussi les abcès progressent par ulcération des parois ; ils vident leur contenu dans une bronche et forment des cavernules ou des cavernes étendues.

Lors d'altérations anciennes et étendues, le poumon ne s'affaisse qu'en partie; son poids atteint 20, 30 kilos et plus; sa surface est bosselée; la plèvre, épaissie au niveau des tumeurs, est recouverte de plaques fibrineuses sèches et adhérentes, de néoformations fibreuses ou de végétations tuberculeuses (*pommelière*). Les bosselures sont arrondies, confluentes et de dimensions très variables. Certaines sont dures, résistantes, criant sous l'instrument tranchant; sur la coupe, leur tissu est jaune et rugueux au toucher; des foyers ramollis renferment une substance caséeuse avec des grains calcaires. D'autres sont plus ou moins obscurément fluctuantes; leur incision donne issue à une matière épaisse, jaune, grumeleuse, semblable à du mortier. Quelques foyers renferment un pus jaune, épais et visqueux. La coupe du poumon montre des cavernes, tapissées par une surface faiblement bourgeonnante, de teinte pâle, recouverte par du pus fétide. Certaines cavités, étendues et anfractueuses, sont traversées par des brides constituées par de grosses bronches ou des vaisseaux ayant résisté à la fonte purulente.

Le plus souvent, les productions tuberculeuses sont entourées d'un tissu pulmonaire sain, qui a conservé sa coloration rosée, sa souplesse, son élasticité et sa ténacité normales; en quelques cas, il existe une zone périphérique d'hépatisation ; en d'autres, les foyers sont séquestrés au sein d'un bloc de tissu sclérosé, fibreux, blanc, très résistant.

Chez quelques malades, le poumon est farci de nodules arrondis, du volume d'une noisette à celui d'une noix, de couleur blanc sale, de consistance ferme et homogène dans toute leur épaisseur,

sans ramollissement central ; ce sont les *tubercules fibreux* des vieux auteurs, plus souvent observés chez le cheval.

On rencontre aussi des foyers de *pneumonie caséeuse*, de dimensions variables, de teinte gris-ardoisé ou jaunâtre, développés de préférence dans le lobe antérieur du poumon ; les tissus subissent très vite la fonte purulente ou caséeuse ; parfois, le lobe est solidifié en une masse compacte, grise, parsemée de cavités irrégulières, remplies de muco-pus fétide et constituées par la dilatation des petites bronches ou des bronchioles terminales.

En quelques cas, le lobe antérieur du poumon est affaissé, rouge violacé ; le tissu, gorgé de sang, est devenu inaccessible à l'air inspiré, par suite de l'obstruction de la bronche principale. Certains lobules de la région engouée sont envahis par de petites nodosités arrondies, blanc jaunâtre, fluctuantes, disposées en grappe le long de la bronche centrale, dues à des dilatations des bronches par un muco-pus visqueux.

II. Bronches. Trachée. Larynx. — Les lésions portent sur la muqueuse des grosses bronches, de la trachée ou du larynx ; localisées en îlots de nombre et d'étendue variables, elles consistent en un semis de granulations tuberculeuses ou en des ulcérations plus ou moins profondes.

Les nodules ont le volume d'une lentille ou celui d'une noisette ; les plus petits dépassent à peine le niveau de la muqueuse ; ils forment des taches rouge foncé, gris rouge ou jaunâtres, isolées, réunies en amas ou en séries linéaires. Les petites tumeurs se ramollissent rapidement et la pression fait sourdre un contenu caséeux ; l'ouverture des foyers laisse à nu des plaies irrégulières, ulcéreuses, souvent confluentes, recouvertes de bourgeons friables qui entourent des îlots jaunâtres de matière caséeuse. Parfois, la prolifération est plus active et les bourgeons saillants forment des masses polypeuses, creusées ou non de foyers purulents.

b) **Cœur et vaisseaux** (1). — La tuberculose du myocarde est rare chez le bœuf. Surber, Hering, Oliven, Mac Fadyean... constatent l'envahissement du muscle par des masses tuberculeuses, caséeuses et calcifiées. Preusse trouve, chez une vache, un foyer tuberculeux de la grosseur d'une fève dans la paroi du ventricule gauche. Lungwitz rapporte

(1) M. Lungwitz. *Tuberkulose des Myocards beim Kalbe*. Zeitschr. für Fleisch- und Milchhyg., t. V, 1895, p. 89. — Marschner. *Tuberculosis embolica myocardii*. Id., t. VII, 1896, p. 10. — Stockman. *Tuberculosis of the heart wall in a cow*. The Veterinarian, t. LXXII, 1899, p. 38. — Repiquet. *Tuberculose du cœur*. Bulletin de la Société des sciences vétérinaires de Lyon, 1900, p. 16. — Piper. *Tuberkulose des Myocardium beim Rinde*. Zeitschrift für Fleisch- und Milchhyg., t. XII, 1902, p. 114. — Zimmermann. *Tuberculöser Herzabscess*. Berliner thierärztl. Wochenschrift, 1902, p. 124.

une curieuse observation relevée chez un veau, âgé de six semaines, porteur de lésions généralisées; deux foyers, de la grosseur d'une noisette, occupent la paroi du ventricule gauche; d'autres, plus petits, sont disséminés vers la pointe du cœur. Les tumeurs sont formées par une accumulation de tubercules miliaires, avec centre caséeux; les fibres musculaires sont dissociées et refoulées par une abondante infiltration de cellules rondes. Chez un taureau affecté de tuberculose généralisée, Marschner trouve la paroi du ventricule gauche infiltrée de granulations de la grosseur d'un grain de semoule à celle d'un grain de chènevis; les plus superficielles forment des saillies verruqueuses sous l'endocarde. Dans les observations de Stockmann, Repiquet, Zimmermann, il existe un foyer purulent dans les parois ventriculaires.

Des lésions des vaisseaux sont aussi rencontrées. Ravitsch, Lwow, Galtier... trouvent des plaques chagrinées, mamelonnées et infiltrées de calcaire sur la tunique interne de l'aorte. Lwow découvre dans la paroi des plaques osseuses renfermant des cellules géantes semblables à celles de la moelle des os. Carsten Harms (1) rencontre, chez une vache, des tubercules du diamètre d'un grain de mil à celui d'une noisette dans les parois de la veine porte et des veines hépatiques.

c) **Voies digestives.** — I. Langue. — L'organe est dur, rigide, noueux; la coupe montre vers la base, dans les parties voisines de la muqueuse, une couche de tissu ferme, blanchâtre, dans lequel l'examen microscopique révèle de nombreux follicules tuberculeux, très riches en cellules géantes et en bacilles spécifiques.

L'atrophie des foyers est complète dans les lésions anciennes; il persiste seulement un tissu cicatriciel fibreux et il est impossible de mettre les bacilles en évidence.

II. Amygdales (2). — Les surfaces amygdaliennes ont conservé parfois leur aspect et leurs dimensions normales, mais l'on trouve sur la coupe de petits foyers durs, gris jaune, de la grosseur d'une lentille ou d'un pois, renfermant un détritus ou une masse friable, caséeuse ou calcaire. En d'autres cas, les amygdales sont volumineuses, infiltrées par du pus et parsemées d'amas tuberculeux jaunes.

Les lésions sont presque toujours bilatérales. Les ganglions rétropharyngiens sont toujours envahis.

III. Estomac. (3) — Les lésions, très rares, portent de préférence sur la caillette.

La muqueuse est ulcérée en un point ou sur une surface étendue; les

(1) Harms. *Seltener Befund bei einer tuberculösen Kuh.* Jahresbericht der k. Thierarzneischule zu Hannover pro 1874, p. 80.

(2) Winter. *Beitrag zur Frage der Tuberkulose der Mandeln.* Zeitschrift für Fleisch- und Milchhyg., t. IX, 1898, p. 43.

(3) Johne. Sächs. Veterinär Bericht für. 1883, p. 44. — Kitt. *Tuberculose des Labmagens beim Rinde.* Monatshefte für Thierheilk., t. X, 1898, p. 28. — Rieck. *Labmagentuberculose....* Sächs. Veterinär Bericht, für 1898, p. 106.

plaies, parcourues par des reliefs représentant les plis de la muqueuse, ont une teinte plombée; elles sont recouvertes par un enduit mucopurulent grisâtre. L'ulcère est limité par un bord saillant, de consistance fibreuse; la paroi, très épaissie, a subi la même transformation; la couche sous-muqueuse est envahie par du tissu lardacé, parsemé de tubercules miliaires ou de nodules caséeux, sclérosés ou ramollis et abcédés.

Johne rapporte un exemple de tuberculose du feuillet, avec perforation des lames par des ulcérations et présence de tubercules sur les bords.

IV. Intestin. — L'intestin présente des tubercules et des ulcérations, localisés de préférence vers les dernières parties de l'intestin grêle et sur le cæcum. Les tubercules, isolés ou conglomérés, sont tantôt de consistance charnue, tantôt fibreux, durs, avec un foyer caséeux central. Les ulcérations siègent au niveau des éléments lymphoïdes, follicules clos ou plaques de Peyer; elles sont comblées par un exsudat caséeux adhérent; les parois sont épaissies à leur niveau, ecchymosées et villeuses sur la face péritonéale. Les ganglions du bord concave forment des masses dures, arrondies ou allongées, volumineuses, mobiles entre les lames du mésentère; ils renferment des foyers caséeux ou ramollis (1).

V. Foie. — L'organe est très souvent envahi. L'invasion procède, soit d'embolies veineuses du système porte, après infection par l'intestin, soit d'une irruption dans la grande circulation des bacilles provenant du poumon. La tuberculose embolique est indiquée par des foyers disséminés, miliaires, gris blanc, puis jaunes, du volume d'une lentille ou d'un pois, qui deviennent bientôt caséeux. Les éruptions successives ou la confluence et l'extension des foyers modifient l'aspect des lésions. On trouve des masses irrégulières, du volume d'une noix à celui du poing, limitées par une capsule fibreuse épaisse, renfermant un magma caséeux et calcaire et souvent du pus. L'organe déformé acquiert un volume et un poids considérables (30 à 40 kilogrammes); le tissu hépatique, comprimé et raréfié, est envahi par la sclérose.

VI. Rate. — La *rate*, moins exposée, montre des amas tuberculeux

(1) Johne et Frothingham décrivent une forme spéciale de tuberculose intestinale chez une vache. La muqueuse de l'intestin grêle est parsemée de nodules de la grosseur d'un pois, correspondant à une dépression de la membrane; les plaques de Peyer sont tuméfiées; la muqueuse du gros intestin montre de nombreuses taches de couleur rouge clair. Les ganglions mésentériques ne sont pas altérés. Il n'existe aucune autre localisation tuberculeuse. Les néoformations de l'intestin grêle sont dues à une hyperplasie des éléments lymphoïdes, correspondant exactement à la « lymphadénie diffuse » de Ziegler. L'examen histologique et la coloration par la méthode d'Ehrlich prouvent qu'en réalité il s'agit d'une infiltration tuberculeuse évoluant sous un type non encore connu chez les bovidés.

D'après les auteurs, l'infection serait due à un bacille de type (V. *Unicité ou multiplicité des types*).

Johne et Frothingham. *Ein eigenthümlicher Fall von Tuberculose beim Rind.* Deutsche Zeitschr. für Thiermed., t. XXI, 1895, p. 438.

irrégulièrement répartis et de dimensions variables, ou, lors de tuberculose généralisée, d'innombrables granulations miliaires.

d) **Séreuses.** — Les lésions revêtent une forme spéciale (maladie perlée, Perlsucht) et elles ne rappellent que d'assez loin celles des viscères.

Les accidents sont identiques sur la *plèvre* et sur le *péritoine.* Ils débutent par des amas de petites granulations de couleur gris blanc ou blanc laiteux, constituées par des conglomérats de tubercules développés dans l'épaisseur de la séreuse. Les néoformations sont réparties en îlots ou étendues en nappes irrégulières. Elles siègent soit sur la séreuse viscérale, — accompagnant ou non des localisations dans les parenchymes — soit sur le feuillet pariétal; en une ou plusieurs régions. Les granulations s'épaississent, prennent une consistance charnue et une couleur rosée; elles se détachent en un relief de plus en plus accusé. La séreuse envahie est exposée à des frottements exercés par les viscères, recouverts souvent eux-mêmes par une séreuse altérée; les mouvements tendent à soulever et à détacher les nodules tuberculeux qui se pédiculisent peu à peu. Les amas tuberculeux forment alors des masses fermes, blanches, réparties sur la séreuse sous forme de polypes, de choux-fleurs ou de grappes pédiculées. Ils s'infiltrent de sels calcaires et leur tissu acquiert une consistance fibreuse.

Les lésions du *péricarde* correspondent à deux types distincts; tantôt l'on retrouve, comme sur les autres séreuses, un tapis de tubercules miliaires ou des nodules isolés; tantôt la membrane est épaissie et fibreuse; le feuillet viscéral forme une cuirasse de trois à cinq centimètres d'épaisseur, blanc jaunâtre, ferme, avec quelques foyers caséeux disséminés; les deux feuillets envahis peuvent être soudés en totalité ou en partie (symphyse cardiaque). Le myocarde comprimé est pâle et atrophié.

L'examen histologique des néoformations (1) montre qu'elles sont constituées par des nodules tuberculeux, identiques dans leur évolution et dans leurs caractères à ceux des parenchymes. Les tubercules sont développés dans les espaces lymphatiques sous-séreux.

e) **Ganglions.** — L'envahissement des ganglions est consécutif à la tuberculisation des parenchymes (ganglions bronchiques, mésentériques...) ou il s'opère d'emblée, sans lésion appréciable ou persistante au point d'inoculation.

1. Lwow. *Ueber den Bau der Neubildungen bei der Perlsucht des Hornviehes.* Deutsche Zeitschrift für Thiermed., t. VII, 1882, p. 374 (avec bibliogr.).

Lors de tuberculisation secondaire, les ganglions atteints sont hypertrophiés, indurés, noueux; sur la coupe, leur tissu gris rosé, succulent, est farci de tubercules miliaires qui forment peu après des amas caséeux et calcaires. Les tubercules conglomérés constituent des masses jaunâtres, à contours festonnés, entourées d'un tissu lardacé de nouvelle formation. A une période plus avancée, le ganglion est transformé en une poche fibreuse, remplie d'une matière jaune, semi-liquide, grumeleuse, semblable à du mortier et renfermant des grains calcaires en abondance.

L'aspect des lésions est souvent différent dans la tuberculose exclusivement ganglionnaire. Les ganglions, volumineux et infiltrés, ne présentent sur la coupe aucune lésion appréciable. L'examen de la pulpe décèle quelques bacilles isolés. Après un long temps, de petits foyers caséeux et calcaires apparaissent, en petit nombre, tandis qu'une néoformation fibreuse comprime et atrophie la glande. Les ganglions profonds conservent indéfiniment ces caractères; les ganglions superficiels subissent plus volontiers la dégénérescence caséo-calcaire et la suppuration.

f) **Mamelle** (1). — Les lésions, diffuses ou localisées en foyers nodulaires, sont étendues d'emblée à un ou plusieurs quartiers.

Au début, les parties envahies forment sur la coupe des surfaces arrondies, de 1 à 5 centimètres de diamètre, de teinte jaune clair, plus fermes que le tissu sain du voisinage. La région est parsemée de granulations miliaires, grises et homogènes, ou jaunâtres et caséeuses. Plus tard, les granulations subissent la dégénérescence calcaire, tandis qu'une néoformation fibreuse abondante envahit toute la glande. La mamelle est volumineuse et dure; la peau des régions atteintes, tendue et lisse, présente des taches gris jaune qui indiquent la situation des nodules superficiels. Le tissu est ferme, fibreux, homogène, de teinte grise, parsemé de petits foyers calcifiés et de stries jaunes, irrégulières et infiltrées de calcaire, criant sous le couteau. Une ligne ondulée établit souvent une délimitation nette entre les régions envahies et le parenchyme resté sain.

La présence de foyers ramollis et de fistules est exceptionnelle. Il est plus rare encore de rencontrer des cavernes (Plonsky).

Les ganglions supra-mammaires sont toujours altérés; tuméfiés et succulents dès le début, ils subissent ensuite une transformation

(1) Moser. *Ueber Eutertuberkulose.* Archiv für Thierheilk., t. XXVIII, 1902, p. 1. Thèse de Berne (avec bibliogr. et figures).

caséeuse et calcaire et ils acquièrent un volume considérable (1).

L'étude histologique montre que les altérations portent à la fois sur le tissu inter-acineux et sur les éléments glandulaires. Les travées conjonctives, très étroites dans la glande saine, même pendant la lactation, sont très épaissies; les capillaires sont distendus; un grand nombre de cellules migratrices infiltrent le tissu conjonctif. D'après Mac Fadyean (2), c'est par ces lésions que débute en général l'envahissement de la mamelle. Les premières altérations du tissu glandulaire semblent être purement mécaniques; l'infiltration interstitielle comprime les lobules, effaçant la lumière des acini et des conduits. Il en résulte une rétention du contenu en divers points, et des dilatations kystiques. A une période plus avancée, l'épithélium refoulé et détaché par l'infiltration interstitielle tombe dans les acini, où il est retrouvé mêlé à de nombreuses cellules rondes. Les bacilles sont difficiles à déceler au début; mais un peu plus tard, alors qu'il existe des cellules géantes et que l'acini est altéré, les bacilles existent en grand nombre, libres ou renfermés dans des cellules rondes et épithélioïdes (3).

La destruction de la glande s'opère tardivement, par une transformation fibreuse totale. Dans les parties sclérosées, des blocs amorphes (4) remplissent la lumière des acini et des conduits. Les vaisseaux, dilatés et variqueux pendant les premiers stades, sont comprimés et atrophiés au niveau des tubercules calcifiés; mais les tissus voisins sont parcourus par un réseau très riche de capillaires ectasiés.

Les néoformations villeuses du sinus galactophore sont précédées par une desquamation épithéliale, accompagnée d'une infiltration de cellules rondes dans la couche sous-muqueuse. Les villosités sont formées d'un tissu de granulations, identique à celui des bourgeons charnus. Il se produit à leur sommet une nécrose des éléments qui sont déversés

(1) Le poids des ganglions est rapporté dans 21 observations de Moser; il varie entre 600 et 1 970 grammes, alors que le poids normal est compris entre 40 et 65 grammes.

(2) Mac Fadyean. *Tubercular mastitis in the cow.* The Journ. of comp. Pathol., t. II, 1889, p. 119.

(3) D'après Moser, les accidents débutent par les acinis; les altérations du tissu interacineux sont tardives et subordonnées à celles des éléments glandulaires. Dans un cas, où la consistance du tissu envahi n'était point modifiée, Moser constate une évolution tuberculeuse intra-alvéolaire, le tissu inter-acineux restant indemne (p. 17 et 18; fig. 3 et 4). L'auteur croit pouvoir conclure de ses recherches « dass bei der Eutertuberkulose der Kuh die Neubildung ausnahmlos mit einer Vermehrung der secernirenden Epithelien beginnt, die nachträglich durch die Abkömmlinge von Wanderzellen verdrängt werden. Während die Hauptmasse der tuberkulösen Neubildung aus verhärteten Drüsenlappchen besteht, bleibt die Betheiligung des interacinösen Bindegewebes eine mehr untergeordnete. Die neugebildete Gewebe geht der Reihe nach in Nekrose, Verkäsung und Verkalkung über. » *Loc. cit.*, p. 25.

(4) De matière amyloïde d'après Mac Fadyean, de caséine d'après Moser.

dans le contenu du sinus. Les mêmes altérations sont constatées dans les gros conduits lactifères.

Le lait sécrété par la glande malade est plus riche en eau que le lait normal ; il ne renferme pas trace de lactose et seulement très peu de graisse (Storch).

g) **Rein** (1). — Lors d'envahissement récent le parenchyme est parsemé de foyers emboliques miliaires, étendus à tous les lobules ou localisés à quelques-uns. Les lésions plus anciennes sont constituées par des nodules de dimensions variables, comprenant une capsule fibreuse et un centre caséeux et calcaire. Le tissu du rein est comprimé et atrophié ; des cavernes s'ouvrent dans le bassinet.

h) **Organes génitaux**. — I. Male. — Les lésions siègent sur le testicule, la gaine vaginale ou le pénis. Le *testicule* montre une infiltration de tubercules jeunes ou des masses confluentes, calcifiées et ramollies, qui refoulent et atrophient l'organe. Les tubercules développés sur la *séreuse*, analogues à ceux qui évoluent sur le péritoine, forment un gazon étendu surtout au niveau de l'épididyme et du cordon. Sur le *pénis*, les néoformations siègent dans le tissu sous-muqueux ; la muqueuse est parfois ulcérée.

II. Femelle. — L'ovaire, les trompes, l'utérus et le vagin sont atteints à la fois ou isolément.

L'*ovaire* tuberculeux est volumineux, dur, bosselé. La coupe montre des cloisons fibreuses limitant des amas caséeux et calcaires ou des foyers de ramollissement. Les *trompes* sont envahies lors de tuberculose étendue du péritoine ; elles présentent quelques tubercules disséminés ou un tapis de petites masses confluentes.

Sur l'*utérus*, les lésions sont étendues à l'une des cornes ou à tout l'organe ; elles siègent dans l'épaisseur de la muqueuse ou dans le tissu sous-muqueux (2). Lors d'envahissement de la muqueuse, les tubercules, ordinairement caséeux, se ramollissent et s'ulcèrent. La cavité se remplit d'un muco-pus jaunâtre et grumeleux. L'infiltration des parois détermine un épaississement considérable ; la muqueuse, dure, pâle, semble envahie par un squirrhe ; l'examen histologique la montre infiltrée de follicules tuberculeux, très riches en cellules géantes et relativement pauvres en bacilles (3).

i) **Centres nerveux**. — Les lésions portent sur les méninges et sur les centres.

(1) Schuetz. *Nephritis lymphosarcomatosa* (*tuberculosa*) *des Rindes*. Archiv für Thierheilk., t. V, 1879, p. 387.

(2) Les tuberculoses de l'utérus et du péritoine sont souvent associées. Sur 264 cas de tuberculose de la séreuse, Lungwitz trouve l'utérus envahi 152 fois, soit dans 57,3 p. 100 des cas. — Lungwitz. *Zur Tuberkulose des Uterus bei Rindern.* Archiv für Thierheilk., t. XXIII, 1897, p. 52.

(3) Petit. *Lésions tuberculeuses rares des organes génitaux de la vache.* Bulletin de la Société centr. de médecine vétérin., 1898, p. 543.

Les tubercules cérébraux, caséeux ou calcaires, siègent le plus souvent sur la pie-mère, au niveau des hémisphères, de la scissure médiane, du cervelet et du bulbe. Ils envahissent la substance nerveuse et pénètrent dans les hémisphères ou dans le cervelet (Gassner).

En certains cas de tuberculose généralisée, les méninges encéphaliques sont criblées de fins nodules grisâtres, développés le long des divisions de l'artère sylvienne. On les retrouve à la surface des ventricules, où ils apparaissent comme de petits grains de sable qui soulèvent la séreuse. Tous ces nodules sont riches en cellules géantes, mais très pauvres en bacilles (Nocard).

Moussu (1) rapporte une observation d'encéphalite tuberculeuse, sans lésions des méninges. Les lésions sont localisées au côté droit, en trois foyers siégeant dans le lobe pariéto-temporal, le lobe frontal, les couches optiques et les corps striés.

La moelle est plus rarement affectée. Galtier trouve la substance grise occupée, au niveau du renflement lombaire, par un amas « de granulations tuberculeuses, tranchant par leur teinte jaunâtre et leur consistance crétacée sur l'aspect de la substance médullaire ».

j) **Œil.** — L'évolution tuberculeuse débute sur l'iris; il est rare que les accidents restent localisés; en général, il se produit, dès le début, une réaction inflammatoire étendue à toutes les parties. Les lésions sont celles de l'irido-choroïdite aiguë. A une période plus avancée, toutes les parties sont transformées en une masse sarcomateuse, creusée de foyers caséeux ou purulents. Plus tard encore, la coupe ne montre plus qu'une masse caséo-calcaire, enfermée dans la capsule fibreuse; le cristallin est seul reconnaissable.

k) **Os.** — Les lésions consistent en une ostéite aiguë ou subaiguë, avec ramollissement du tissu spongieux. Elles siègent le plus ordinairement sur les vertèbres, les côtes, le sternum; plus rarement, sur les os du crâne et des membres (2).

Moulé constate l'envahissement de la moelle dans l'humérus du bœuf. « L'os paraît normal sur la coupe; mais la moelle osseuse est transformée, dans les deux tiers inférieurs, en un tissu fibreux dur, extrêmement résistant, incrusté de nombreux tubercules d'un jaune roux, calcifiés en partie. Vers l'extrémité inférieure, l'agglomération de tubercules est parsemée de points ramollis contenant un pus grisâtre, sale, peu riche en bacilles de Koch; ces foyers sont situés dans la substance même de l'os, qui est creusée d'anfractuosités nombreuses. »

(1) Moussu. *Encéphalite tuberculeuse chez la vache.* Recueil de médecine vétérin., 1898, p. 737.

(2) Voir en ce qui concerne la tuberculose des os des membres : Moulé. *Tuberculose de la moelle osseuse chez un bovidé.* Bulletin de la Soc. centr. de méd. vét., 1890, p. 212. — Demeurisse et Morel. *Abcès froid chez une vache.* Bulletin de méd. vétér. pratique, 1895, p. 237. — Cadéac et Morot. *Tuberculose du radius chez la vache.* Bulletin de la Société des sciences vétérin. de Lyon, 1900, p. 85 (avec fig.).

Demeurisse et Morel rencontrent, chez une vache, des foyers caséeux jaunâtres, crétacés, dans le condyle externe de l'extrémité inférieure du fémur. Dans une observation de Cadéac et Morot, la partie moyenne du radius porte une tumeur du volume de la tête d'un enfant; la paroi de l'os est amincie et détruite en certains points, tandis que la cavité médullaire élargie renferme une moelle gélatiniforme, grisâtre, criblée de granulations tuberculeuses (1).

l) **Articulations.** — Les lésions sont celles de l'arthrite aiguë ou chronique. La synoviale est rosée, tomenteuse ou envahie par des noyaux tuberculeux; la synovie est purulente, trouble et épaisse; les surfaces articulaires sont dénudées et anfractueuses. Les ligaments et les tissus périphériques sont enflammés, ramollis et nécrosés (2).

m) **Peau et muscles.** — Dans le tissu conjonctif sous-cutané, les tumeurs, arrondies, ovoïdes ou aplaties, ont le volume d'un pois ou d'une noix. Le tissu est ferme, homogène, blanc jaunâtre. Les nodules, enchâssés dans le tissu cellulaire, restent distincts de la peau et des muscles.

Les tubercules pénètrent en quelques cas dans les interstices musculaires ou dans le tissu cellulaire interfasciculaire, sous forme de cordons ou de plaques, constitués par des agglomérats de petits nodules. Les masses irrégulières de tissu néoformé renferment des foyers caséeux.

n) **Tuberculose aiguë.** — Les lésions portent à la fois sur les viscères et sur les séreuses.

Le poumon, congestionné, volumineux, est infiltré par une infinité de tubercules confluents, gris, de consistance charnue. Le foie, la rate, les reins.... présentent des lésions analogues.

Les séreuses sont couvertes par une éruption de même forme; les cavités renferment un exsudat liquide.

§ 2. — Mouton et chèvre.

Tous les tissus sont envahis ; les lésions diffèrent de celles du bœuf par l'absence habituelle de calcification.

Dans le *poumon*, des masses isolées ou conglomérées, grises ou jaunâtres, renferment une matière caséeuse. Les foyers, entourés d'une coque fibreuse, s'atrophient peu à peu, ou bien leur contenu se ramollit et se vide dans une bronche. En quelques cas, il existe

(1) En général, les lésions osseuses coïncident avec une tuberculose très étendue ou généralisée. Heyne rencontre cependant une localisation sur la 7e vertèbre cervicale et la 1re dorsale, en l'absence de toute autre lésion tuberculeuse.

Heyne. *Ein Fall von Tuberkulose der Wirbelsäule.* Zeitschrift für Fleisch- und Milchhyg., t. XI, 1901, p. 146.

(2) Petit. *Tuberculose fongueuse et diffuse de l'articulation fémoro-tibio-rotulienne...* Bulletin de la Société centr. de médecine vétérin., 1898, p. 540.

des foyers lobaires de pneumonie caséeuse, creusés de cavernes remplies d'une sorte de mortier blanchâtre, très riche en bacilles. Parfois enfin, avec de vieilles lésions caséifiées, on trouve le parenchyme infiltré d'une infinité de fines granulations grises, homogènes, à demi transparentes.

Les *ganglions* hypertrophiés renferment des foyers caséeux et quelques grains calcaires.

Les localisations sur les *séreuses*, le *foie*, la *rate*, l'*intestin*, le *rein*...., ont les mêmes caractères que chez le bœuf.

Dans une observation de Schroeder, la *mamelle* droite est transformée en une masse fibreuse dure, très volumineuse (2 kil. 270), montrant sur la coupe de nombreux foyers calcifiés au centre, de la grosseur d'un grain de mil ou d'un pois, enchâssés dans du tissu fibreux. Rabieaux trouve « le tissu farci de tubercules miliaires caséifiés ».

Chez le mouton, Rasmussen signale des foyers tuberculeux dans les *vertèbres* dorsales et lombaires.

§ 3. — Cheval (1).

Les localisations habituelles portent sur le poumon et sur les viscères abdominaux.

a) **Poumon.** — La tuberculose affecte des types variés, assez différents de ce que l'on observe chez le bœuf (2). Au début de l'évolution, la coupe montre une multitude de petits foyers blanc sale, réunis en arborisations irrégulières; leur tissu est ferme et homogène; le tissu conjonctif qui limite les néoformations ne paraît pas modifié. Ces tubercules sont très riches en bacilles.

A une période plus avancée, on rencontre des nodosités arrondies, du volume d'un grain de chènevis, d'un pois ou d'une noisette, disséminées dans la totalité des lobes; les tumeurs sont formées d'une paroi fibreuse, épaisse et résistante, et d'un contenu ramolli, caséeux, très riche en bacilles. En d'autres cas, on trouve une infiltration générale, d'apparence sarcomateuse, répartie sous forme de tumeurs de dimensions variables ou étendue à la quasi totalité des lobes. Ces lésions, constituées par des agglomérats de follicules tuberculeux, ne provoquent pas de réaction inflam-

(1) Markus. *Tuberculose bij het Paard.* Tijdschrift voor Veeartsenijkunde, t. XXVIII, 1901, p. 97, 484 et 529.

(2) « La tuberculose du cheval, dit Koch, tient le milieu entre la tuberculose des bovidés et celle de l'homme. »

matoire dans leur voisinage ; les vésicules comprimées restent encore perméables ; les foyers n'ont pas de tendance à la caséification ; ils se montrent riches en cellules géantes et très pauvres en bacilles. Parfois enfin, on trouve une pneumonie caséeuse à foyers multiples, avec dilatations bronchiques et cavernes résultant de la fonte purulente du tissu. Dans tous les cas, les ganglions bronchiques, envahis dès le début, sont volumineux, remplis de tubercules miliaires ou caséeux et ramollis.

La muqueuse respiratoire est ulcérée au niveau des grosses bronches, de la trachée, du larynx et, très rarement, de la pituitaire.

b) **Viscères abdominaux**. — Les accidents sont localisés ou étendus à plusieurs viscères et aux ganglions. Les *ganglions* sous-lombaires sont transformés en une tumeur volumineuse, étendue parfois du diaphragme au bassin ; ils forment une masse irrégulière, bosselée, uniformément résistante ou creusée de foyers caséeux ramollis ; les ganglions du mésentère sont hypertrophiés et caséeux. La *rate* est augmentée de volume, farcie de tumeurs blanches, arrondies, fermes, rarement caséeuses, du volume d'une noisette à celui d'une pomme. Le *foie* est quelquefois envahi par des tumeurs semblables ; il est le siège d'une cirrhose-porte de forme spéciale. Sur l'*intestin*, on trouve des tumeurs polypeuses, épaisses, molles, ou des ulcérations plus ou moins étendues, isolées ou confluentes au niveau des organes lymphatiques et surtout des plaques de Peyer de l'iléon.

c) **Séreuses** (1). — Les lésions sont analogues à celles du bœuf. Elles se développent sur la plèvre, le péricarde, le péritoine, les mésentères, sous la forme de noyaux saillants, isolés ou conglomérés, du volume d'un grain de mil à celui d'une noix, caséeux à leur centre. En d'autres cas, on rencontre une infiltration en plaques de la séreuse ; le derme, épaissi, est criblé de foyers caséeux confluents.

d) **Ganglions**. — En outre des altérations des ganglions cavitaires, on constate aussi la tuberculisation des ganglions périphériques (pharyngiens, sous-glossiens, cervicaux...) ; les organes sont volumineux, simplement infiltrés ou parsemés de foyers caséeux.

e) **Os**. — Wolff et Handel observent une ostéite tuberculeuse étendue à trois vertèbres dorsales, avec périostite ossifiante et séquestre caséeux d'une côte. Mac Fadyean signale des lésions analogues sur une vertèbre dorsale.

(1) Mac Fadyean. *Equine tuberculosis*. The Journal of comp. Pathol. and Therap., t. V, 1892, p. 146 ; t. IX, 1896, p. 190.

f) **Peau et muscles.** — Cadiot (1) rapporte un exemple de tuberculose *cutanée* et de *cirrhose musculaire* tuberculeuse. Sous la peau, de nombreuses petites tumeurs, isolées ou confluentes, sont disséminées dans la couche conjonctive; elles sont arrondies, fibreuses, du volume d'un gros pois à celui d'un jaune d'œuf. En nombre de régions, « les muscles ont perdu leur coloration normale pour devenir grisâtres et leur consistance molle pour acquérir plus de fermeté. Ils sont parcourus par des bandes blanches et nacrées, s'épaississant par places pour donner naissance à de petits nodules brillants. Parallèles aux fibres musculaires, ces bandes se divisent et se subdivisent dans la profondeur des muscles, en se réunissant de diverses façons pour cloisonner le tissu. Leur disposition est telle que, sur une surface de section, perpendiculaire à la direction de leurs fibres, les muscles apparaissent segmentés par elles en îlots de forme polygonale... Des granulations tuberculeuses, discrètes et de petite taille, sont situées au milieu des bandes scléreuses. »

§ 4. — **Porc.**

Les voies digestives sont surtout affectées. La généralisation est à peu près constante dans les formes aiguës ou subaiguës.

Les lésions sont souvent limitées à quelques points du tube digestif. On rencontre des ulcères tuberculeux sur la *langue* (2) et le *pharynx*, des tubercules caséeux dans les *amygdales*, dans les *ganglions* sous-glossiens, pharyngiens et cervicaux. Les ganglions envahis sont volumineux, indurés, noueux; leur tissu crie sous l'instrument tranchant; çà et là, de petits îlots jaunes renferment du pus caséeux. Les ganglions superficiels sont parfois abcédés et fistuleux. Les bacilles, très rares, sont difficiles à déceler par l'examen direct. Ces lésions discrètes correspondent à la *scrofulose* des anciens auteurs, à laquelle étaient rattachées les arthrites et les ostéites tuberculeuses.

En d'autres cas, les altérations sont plus étendues. L'*intestin* grêle et le cæcum présentent des ulcérations, des tubercules miliaires ou des plaques infiltrées. Le *foie* est envahi par des granulations miliaires, jaunes, caséeuses, ou par des nodosités arrondies, tantôt homogènes et d'apparence sarcomateuse ou fibreuse, tantôt caséeuses et ramollies. Les *ganglions* mésentériques et sous-lombaires sont toujours affectés.

Le *poumon* renferme des granulations miliaires, grises et trans-

(1) Cadiot, Gilbert et Roger. *Sur la cirrhose musculaire tuberculeuse.* Comptes rendus du 3e Congrès de la tuberculose, 1894, p. 464.

(2) Monfallet. *Sur l'infection tuberculeuse de la langue.* Études d'anat. pathol. et de bactériologie comparées. Brochure, Santiago, 1901, p. 18.

lucides ou jaunâtres et opaques, des foyers à parois fibreuses et à contenu caséeux, du volume d'un pois ou d'une noix ou des blocs de pneumonie caséeuse.

Les *séreuses* montrent une éruption de granulations rosées. Les *centres nerveux*, l'*utérus*, le *testicule*, les *articulations*.... sont rarement affectés. Par contre, les *os* sont assez souvent atteints au niveau des côtes, des vertèbres, du bassin, des extrémités articulaires (1).

La tuberculose des muscles est plusieurs fois signalée (2); les lésions sont limitées ou étendues à toute une région; leur aspect varie suivant le mode de répartition des foyers. On rencontre ainsi des nodules arrondis, isolés, du diamètre d'une lentille ou d'un pois, constitués par une coque fibreuse renfermant un détritus caséeux sec; en d'autres cas, le tissu musculaire est parsemé d'une quantité considérable de tubercules blanc grisâtre, confluents, formés d'une coque résistante et d'un centre ramolli ou calcifié; sous une autre forme enfin, le muscle est transformé en un tissu résistant, de teinte gris jaune, parsemé d'innombrables foyers caséeux ou calcifiés.

§ 5. — **Chien et Chat** (3).

La tuberculose est étendue presque toujours à divers appareils. Le poumon est atteint dans les trois quarts des cas environ, la plèvre dans les deux tiers, le foie dans la moitié.

Dans le *poumon*, les lésions se présentent sous la forme de nodules, conglomérés en amas plus ou moins volumineux, ou d'une broncho-pneumonie lobulaire ou lobaire. Les masses tuberculeuses, disséminées en îlots irréguliers dans toutes les régions, subissent une transformation fibreuse ou se ramollissent et s'ouvrent dans une bronche. Les zones de pneumonie caséeuse sont constituées par un tissu résistant, de couleur gris rosé, parsemé de foyers ramollis.

A un degré avancé, le poumon est creusé de nombreuses caver-

(1) Borgeaud. *Tuberculose des os chez le porc.* Bulletin de la Soc. des vétérin. vaudois, 1896, p. 96.

(2) Moulé. *Tuberculose musculaire chez le porc.* Bulletin de la Soc. centr. de méd. vét., 1889, p. 457. — Ströse. *Embolische Muskeltuberculose bei einem Schweine.* Zeitschr. für Fleisch-und Milchhyg., t. V, 1894, p. 52. — Stewart Stockmann. *Tuberculous lesions in the muscles of a pig.* The Veterinarian, 1895, p. 289. *Tuberculosis of muscle in the pig.* Id., 1896, p. 213. — Winter. *Muskeltuberkulose beim Schwein.* Zeitschr. für Fleisch- und Milchhyg., t. VII, 1897, p. 72.

(3) Jensen, Cadiot, Galli-Valerio. *Loc. cit.* — von Ràtz. *La tuberculose du chien.* Veterinarius, 1898, p. 497. — Petit. Nombreuses notes in Bulletin de la Société anatomique, 1899, 1900 et 1901.

nes cloisonnées, reliées entre elles ou communiquant avec les bronches; elles renferment un pus liquide, visqueux, mélangé de fragments de tissu nécrosé.

Des altérations secondaires de bronchite et de bronchiectasie, de pneumonie interstitielle et d'emphysème sont superposées. Cadiot (1) signale la présence, sur la muqueuse des bronches, de la trachée et du larynx, de végétations d'apparence papillomateuse, constituées par une trame fibreuse infiltrée d'éléments embryonnaires et par des follicules tuberculeux.

La *pleurésie* tuberculeuse sèche est indiquée au début par un exsudat fibrineux, plus tard par des adhérences néomembraneuses. Il existe le plus souvent un épanchement, unilatéral ou bilatéral, séreux et clair ou épais et purulent. La plèvre pariétale et le médiastin sont surtout affectés; la séreuse est épaissie, recouverte de granulations arrondies, de villosités et de végétations sarcomateuses.

Les *ganglions* bronchiques et médiastinaux sont volumineux, confondus parfois en une masse unique; leur tissu hyperémié, d'apparence charnue ou fibreuse, renferme des foyers caséeux, ramollis ou crétacés.

La *péricardite* tuberculeuse, ordinairement associée à la pleurésie, est sèche ou exsudative. Elle est indiquée sous la première forme par une symphyse cardiaque plus ou moins complète, avec épaississement de la séreuse; dans la seconde, par un exsudat séro-fibrineux ou hémorragique.

Dans le *myocarde*, les conglomérats tuberculeux infiltrent les parois des ventricule ou des oreillettes, la cloison interventriculaire et les valvules; ils forment des saillies irrégulières, blanchâtres, de consistance fibreuse. Eber trouve la crosse de l'*aorte* épaissie sur une longueur de cinq centimètres; les tuniques adventice et moyenne renferment quelques foyers lardacés.

Lors de tuberculose abdominale, les altérations sont étendues à la séreuse et à la plupart des viscères ou limitées à quelques points. Le *péritoine*, plus rarement atteint que la plèvre, présente des néoformations isolées, de dimensions variables, ou une éruption miliaire généralisée. Les mésentères et l'épiploon sont épaissis et transformés en des masses fibreuses informes ou revêtues par un tapis de granulations perlées et de tubercules miliaires. Les *ganglions* mésentériques sont hypertrophiés et tuberculeux. Rarement

(1) Cadiot. *Tuberculose scléreuse végétante des bronches, de la trachée et du larynx.* Bulletin de la Soc. centr. de méd. vét., 1893, p. 383.

il existe des altérations de l'*intestin*, sous la forme de tuméfaction des plaques de Peyer, de nodosités sous-muqueuses ou d'ulcérations disséminées sur l'intestin grêle et sur le cæcum. Dans le *foie*, des foyers gris jaunâtres, du volume d'une tête d'épingle à celui d'une noix, sont formés par un tissu homogène ou ramollis dans leur partie centrale; l'organe acquiert des dimensions énormes (poids de 2 à 3 kilos). La *rate* et le *pancréas*, plus rarement atteints, montrent des foyers petits et peu nombreux. Le *rein* présente soit des tubercules disséminés, soit des dégénérescences caséeuses ou lardacées massives. Jensen signale l'extension au bassinet, avec ulcération de la muqueuse (1).

Les organes génitaux sont parfois affectés. Le *testicule*, la *tunique vaginale*, la *prostate*, l'*ovaire* sont envahis par des nodules isolés ou confluents. L'*utérus* renferme un liquide purulent; ses parois épaissies sont infiltrées par une éruption de foyers scléreux ou ramollis.

Dans les *centres nerveux* (2), les tubercules, à divers degrés de développement, sont répartis à la surface du cerveau ou pénètrent dans la substance nerveuse en suivant les gaines vasculaires.

Dans la *tuberculose aiguë*, les viscères sont farcis de tubercules gris, miliaires (granulie). Tous les parenchymes sont congestionnés et friables. Les amas de tubercules confluents dans le poumon, forment des blocs irréguliers d'hépatisation; dans le foie et dans la rate, les tubercules forment des taches grises, à peine visibles à l'œil nu. Cadiot (3) décrit deux cas de septicémie tuberculeuse (bacillémie), sans tubercules appréciables. Le foie est congestionné, de teinte jaunâtre; la rate, hypertrophiée, molle, offre les caractères de la rate lymphadénique. Les bacilles pullulent dans les tissus.

§ 6. — **Oiseaux.**

Les lésions siègent de préférence sur les organes abdominaux Le *foie*, toujours envahi, est volumineux, parsemé de granulations tuberculeuses différentes quant à leur aspect; tantôt on trouve de petites nodosités, dures, blanches ou jaunâtres, du volume d'un

(1) Davis publie une observation de tuberculose primaire (?) du rein chez le chat. Les tubercules, répartis dans la couche corticale, ont le volume d'une tête d'épingle ou d'un pois; ils renferment de très nombreux bacilles. Tous les autres organes sont sains.

Davis. *Primary tuberculosis of the kindney in the cat.* The veterinary Journal t. XLVII, 1898, p. 260.

(2) Nocard. *Tuberculose cérébrale chez un chien.* Bulletin de la Société centr. de médecine vétérin., 1894, p. 544. — Cadiot. *Id.* Id., p. 546.

(3) Cadiot. *Forme septicémique de la tuberculose chez le chien.* Bulletin de la Société centr. de médecine vétérin., 1896, p. 339.

grain de mil ou d'un pois, ou encore de grosses tumeurs arrondies, fibreuses, homogènes ou ramollies à leur centre, du volume d'une noisette ou d'une noix; tantôt on observe un fin piqueté, constitué par une infinité de très petits foyers blancs et opaques ou par des granulations grises et translucides, analogues à celles de la granulie. Le tissu est très friable; les déchirures accidentelles sont une cause possible de la mort.

La *rate*, presque aussi souvent atteinte que le foie, est infiltrée par de fines granulations blanchâtres ou par des tubercules confluents, formant une masse blanc-jaunâtre, friable et caséeuse ou résistante et fibreuse. La muqueuse de l'*intestin* est ulcérée; des agglomérats tuberculeux infiltrent les parois épaissies ou forment des bourgeons qui obstruent le canal. Les *ganglions* de la cavité abdominale forment une masse, du volume d'un œuf ou d'une pomme, qui refoule et comprime tous les organes.

Le *poumon*, souvent indemne, présente des granulations grises disséminées, de petits foyers arrondis ou des blocs caséeux irréguliers. Les *reins*, les *ovaires*, les *sacs aériens*, le *péricarde*, le *myocarde*... sont rarement affectés. Par contre, les *lésions articulaires* sont fréquentes; elles consistent en une inflammation chronique de la séreuse, avec ostéite des têtes articulaires et ankyloses multiples.

L'étude histologique des lésions viscérales (1) dénonce quelques particularités intéressantes. Dans le foie, les tubercules sont constitués par des amas de cellules rondes et épithélioïdes qui limitent une masse centrale, formée de détritus et de blocs hyalins, infiltrée de matière amyloïde. La dégénérescence frappe les cellules hépatiques qui subissent d'abord une transformation granulo-graisseuse. L'infiltration amyloïde est observée aussi dans les parois de l'intestin; mais, au contraire de ce que l'on constate dans le foie, elle porte sur le tissu conjonctif et les éléments glandulaires restent intacts (Kitt).

Les bacilles abondent dans toutes les lésions; on les trouve en touffes ou en amas feutrés qui masquent parfois la disposition des éléments anatomiques.

(1) Kitt. *Amyloide Infiltration bei der Tuberculose des Geflügels.* Deutsche Zeitschr. für Thiermed., t. IX, 1883, p. 174. — Sibley. *Tuberculose bei Vögeln.* Archiv für pathol. Anat., t. CXVI, 1889, p. 108. — Cadiot, Gilbert et Roger. *Note sur l'anatomie pathologique de la tuberculose chez la poule et le faisan.* C. R. de la Soc. de biologie, 1890, p. 542.

III. — Diagnostic.

§ 1. — Diagnostic sur l'animal vivant.

a) Bœuf. — L'étude des symptômes de la tuberculose bovine permet de prévoir toutes les difficultés du diagnostic clinique. Si certaines formes peuvent être reconnues sûrement, beaucoup d'autres seront soupçonnées seulement ou resteront méconnues (1).

Par contre, d'autres méthodes de diagnostic suppléent aux incertitudes de la clinique; l'examen microbiologique, l'inoculation des produits pathologiques et surtout l'utilisation des propriétés révélatrices de la tuberculine constituent des procédés de diagnostic à la fois pratiques et sûrs.

I. Diagnostic clinique. — Dans les nombreuses régions où la tuberculose est enzootique, et surtout dans les étables infectées, la maladie devra être recherchée si l'on observe des accidents chroniques d'origine douteuse. Même en l'absence de troubles nettement définis, la suspicion sera légitime à l'égard des adultes qui maigrissent sans cause appréciable ou qui se montrent « durs à l'engraissement »; l'infection sera plus probable encore chez les jeunes animaux qui restent maigres, avec « un mauvais poil », et dont la croissance est retardée. Les premiers signes seront facilement interprétés dans ces mêmes conditions; la toux, la nymphomanie chez les vaches, le mauvais état des poils, l'essoufflement pendant le travail... sont autant d'indications précieuses.

La présence de tuméfactions des ganglions rétro-pharyngiens, parotidiens, pré-scapulaires, pré-cruraux.... possède une signification plus précise encore, alors surtout qu'elle coïncide avec un mauvais état général (2).

Le diagnostic des diverses localisations comporte des indications spéciales à chacune d'elles.

a) *Tuberculose thoracique*. — La toux persistante, quinteuse, rauque, constitue l'un des premiers signes. Dès que les lésions pulmonaires et pleurales sont étendues, la constatation du frottement pleural, la rudesse du murmure respiratoire, la présence d'un bruit

(1) Une curieuse statistique a été établie, en 1897, dans le duché de Bade. Sur un total de 1 100 animaux adultes *refusés pour la consommation*, c'est-à-dire porteurs de lésions tuberculeuses très étendues, 41,42 p. 100 seulement avaient été reconnus atteints par l'examen clinique avant l'abatage; chez 22,07 p. 100 la tuberculose avait été considérée comme probable; 36,51 p. 100 n'avaient pas paru suspects.

(2) Voy. Godbille. *Tuberculose ganglionnaire des bovidés*. Recueil de médecine vétér., 1895, p. 529.

expiratoire et de râles sibilants, et surtout l'expiration prolongée, tendent à préciser le diagnostic (1). A une période plus avancée, la toux, le jetage, la submatité, les râles bronchiques fournissent des indications suffisantes.

Il n'est aucun symptôme qui possède une valeur diagnostique absolue et le diagnostic différentiel présente de réelles difficultés.

La *péripneumonie* est différenciée, dans les formes aiguë ou subaiguë, par l'hyperthermie constante, la faiblesse de la toux, retenue et douloureuse, la sensibilité des parois costales, la répartition ordinairement régulière de la zone de matité. Par contre, les séquestres de la péripneumonie chronique, donnent tous les signes stéthoscopiques de la tuberculose. Il importe de réserver le diagnostic et de recourir à la tuberculine alors que les renseignements obtenus légitiment la suspicion de péripneumonie ancienne. Encore convient-il de rappeler que les deux affections peuvent coexister et que la constatation certaine de l'une n'implique nullement l'absence de l'autre.

La *bronchite vermineuse* frappe surtout les veaux; de plus, elle apparaît toujours sous une forme enzootique. La toux est forte, sonore, quinteuse, avec des accès passagers de suffocation; elle est accompagnée d'expectoration et d'un jetage muco-purulent qui renferme des strongles adultes et des embryons. L'état général n'est pas altéré et il n'y a pas de fièvre.

L *emphysème pulmonaire* est accompagné d'une toux sifflante et d'un soubresaut du flanc; on perçoit un bruit expiratoire, mais l'expiration n'est pas prolongée ; enfin la percussion indique de l'hypersonorité du thorax. (Moussu).

La présence de nombreux *échinocoques* dans le poumon (2) provoque des troubles alarmants; la respiration est pénible, accélérée; la toux, faible au début, devient forte, quinteuse et fréquente. On perçoit des râles bronchiques et, à certains moments, un bruit de gargouillement intense. Le diagnostic différentiel est facile presque toujours; l'échinococcose est spéciale à certaines régions; elle sévit sur *tous* les animaux

(1) Moussu a montré, dans une excellente leçon clinique, que l'expiration prolongée possède chez le bœuf la même valeur diagnostique que chez l'homme. « Cliniquement, l'expiration rude et prolongée dans une partie plus ou moins étendue du poumon représente le symptôme dominant de la tuberculose pulmonaire au 1[er] et au 2[e] degré. Sa constatation est de la plus grande utilité et, lorsqu'elle existe concurremment avec une expiration prolongée soufflante, il ne peut guère subsister de doutes. »

(L'expiration est dite « prolongée » lorsque sa durée dépasse celle de l'inspiration correspondante).

Moussu. *Diagnostic clinique différentiel...* Recueil de médecine vétérin., 1900, p. 5.

(2) Hartenstein. *La tuberculose bovine et la pseudo-tuberculose.* Bulletin de la Société centr. de médecine vétérin., 1888, p. 323. — Carsten Harms. *Erfahrungen über Rinderkrankheiten,* p. 129.

placés dans certains herbages quelque temps après la mise en pâture; les symptômes apparaissent vers le mois de juin; ils s'aggravent pendant un ou deux mois, pour s'atténuer pendant les mois d'hiver et disparaître au printemps.

b) *Tuberculose des voies digestives.* — Les localisations sur les premières voies sont reconnues ou soupçonnées sans difficulté. La *stomatite tuberculeuse* est caractérisée par la présence d'ulcérations recouvertes d'un exsudat gris terreux adhérent. La *glossite* de même origine présente des caractères identiques à ceux de la « langue de bois » actinomycosique; souvent le diagnostic ne sera porté qu'indirectement, après la constatation de l'inefficacité du traitement ioduré (V. Actinomycose et Actinobacillose).

La tuberculose des *viscères abdominaux* est indiquée au début par de la météorisation chronique et du péritonisme, sans atonie du rumen, puis par de la diarrhée intermittente, avec débâcles à certains jours et constipation consécutive.... Les aliments sont mal digérés et les excréments répandent une odeur fétide. (Moussu.)

c) *Tuberculose des séreuses.* — En général, l'évolution reste muette à toutes les périodes; en quelques cas seulement, des signes d'inflammation aiguë ou subaiguë sont observés à certains moments. Les poussées de tuberculose de la plèvre sont décelées par un état subfébrile, de la toux et de l'hyperesthésie des parois costales.

L'exploration rectale permet de percevoir les végétations péritonéales en quelques régions.

d) *Tuberculose ganglionnaire.* — L'extension des lésions aux ganglions périphériques est reconnue par l'exploration directe.

Les adénites tuberculeuses externes sont décelées par des tumeurs arrondies, élastiques ou uniformément résistantes, sans bosselures, rarement fluctuantes, mobiles sous la peau.

L'extirpation d'un ganglion superficiel hypertrophié peut assurer le diagnostic; on trouve souvent sur la coupe de petits foyers caséeux renfermant les bacilles; le suc recueilli par grattage sert à des inoculations intra-péritonéales au cobaye.

Dans la *lymphadénie*, les ganglions restent mous au début et ne s'abcèdent jamais; les engorgements sont étendus le plus souvent à toutes les régions (1). — L'*actinomycose* est localisée presque toujours

(1) Jost rapporte une observation de pseudo-leucémie (maladie de Hodgkin) chez la vache. Tous les ganglions explorables sont volumineux et durs.

Jost. *Pseudoleukaemie bei einer Kuh.* Berliner thierärztl. Wochenschrift, 1900, p. 242.

dans la région de la gorge; les tumeurs sont mal délimitées, adhérentes à la peau et aux tissus sous-jacents, souvent abcédées et fistuleuses. — Les bœufs engraissés à l'herbage présentent, dans la région du canon, une lymphangite chronique moniliforme, désignée par les éleveurs sous le nom de *varices*; les ganglions, arrondis, renferment un pus onctueux, sans grains calcaires; les lésions sont différentes à la fois de la tuberculose et du farcin du bœuf.

L'envahissement des ganglions cavitaires est indiqué par des troubles fonctionnels; les arrêts fréquents de la rumination, accompagnés de météorisme, le gonflement des jugulaires feront soupçonner une compression de l'œsophage ou des oreillettes par les ganglions médiastinaux et bronchiques; les indigestions intermittentes, accompagnées de diarrhée et d'amaigrissement, portent à rechercher la tuberculose des ganglions mésentériques. Le diagnostic est rendu plus probable si les ganglions superficiels sont eux-mêmes envahis; d'autre part, le toucher rectal permet d'explorer la voûte sous-lombaire.

e) *Tuberculose de la mamelle.* — La tuberculose est probable quand l'inflammation débute par des foyers multiples, ou encore, et quelle que soit la répartition des lésions, si le lait du quartier atteint reste incoagulé et d'apparence normale. Alors que la sécrétion cesse, on doit considérer comme très suspectes toutes les indurations *hypertrophiques* d'un ou de plusieurs quartiers.

Le *harponnage* (Nocard) permet de recueillir au sein de la mamelle suspecte de petits fragments de tissu; l'examen direct du frottis décèle les bacilles (1).

L'épreuve de la virulence du lait constitue un procédé indirect du diagnostic (V. *Recherche du bacille et inoculation*).

Dans la *mammite streptococcique* les noyaux débutent toujours à l'origine du trayon, tandis que l'induration tuberculeuse siège plutôt dans la profondeur de la glande. Il est à remarquer que les deux infections sont assez souvent superposées en certaines régions (six observations de Moser).

(1) Nocard emploie le trocart-harpon de Duchenne (de Boulogne), recommandé jadis pour assurer le diagnostic dans les cas douteux de trichinose. Ostertag a fait construire un harpon spécial dans le même but.

D'après Knuth, le harponnage de la mamelle tuberculeuse provoque une réaction fébrile, alors que la même opération laisse les sujets indifférents si la mamelle est saine.

Nocard. *Mammite tuberculeuse.* Bulletin de la Société centr. de médecine vétérin., 1896, p. 765. — Knuth. *Ein Beitrag zur Feststellung der Eutertuberkulose.* Zeitschrift für Fleisch- und Milchhyg., t. X, 1900, p. 9.

f) Tuberculose des organes génitaux. — La plupart des localisations sont directement explorables; leur origine est toujours soupçonnée et le diagnostic est assuré par l'examen bactériologique ou l'inoculation des produits recueillis.

La tuberculose de l'utérus sera recherchée lors d'infécondité et de catarrhe persistant. L'exploration vaginale permet de constater souvent l'induration des parois du col; à l'exploration rectale, les cornes donnent la sensation d'un cylindre dur, atteignant jusqu'au diamètre du bras; les pressions ne sont pas douloureuses. Les ganglions sacrés sont durs et volumineux (Hess). Les trompes, envahies dans un tiers des cas, représentent un cordon onduleux, dur, indolore, de la grosseur du doigt. L'examen bactériologique du pus sécrété est toujours indiqué.

g) Tuberculose des centres nerveux (1). — La tuberculose des méninges sera soupçonnée lors d'accidents impliquant la compression ou l'inflammation chronique du cerveau ou de la moelle. Les abcès ou les tumeurs, capables de provoquer les mêmes phénomènes, sont de beaucoup plus rares que la tuberculose.

h) Os. — Les localisations sur les os de la tête et des membres sont exprimées par des signes locaux (tuméfaction et déformation des régions) et par des troubles fonctionnels variables. La tuberculose vertébrale reste souvent insoupçonnée jusqu'à l'apparition des accidents médullaires.

i) Articulations. — Les signes d'arthrite sont évidents. La tuméfaction est énorme et les épiphyses sont atteintes. Les muscles voisins paraissent contracturés et l'articulation reste en demi-flexion. (Moussu.)

j) Peau. — La présence de foyers caséeux et calcaires dans les tumeurs cutanées constitue une forte présomption. Dans la *sarcomatose* généralisée, la surface de la coupe est homogène.

Mayr (2) rapporte un cas d'envahissement de la queue par un chapelet de fibromes myxomateux simulant les nodosités tuberculeuses de la région.

k) Tuberculose aiguë. — La tuberculose aiguë est reconnue d'après la coexistence de symptômes généraux graves et de lésions pulmonaires évidentes.

La *congestion pulmonaire* a une évolution plus rapide et l'hyperthermie

(1) Hamoir. *Plusieurs cas de tuberculose méningée chez la vache.* Annales de médecine vétérin., 1899, p. 75.

(2) Mayr. *Tumor am Schweifende bei Rindern.* Münchener Jahresber. für 1896-97, p. 67.

est à peine marquée. La *péripneumonie* à évolution suraiguë simule de plus près l'affection, alors qu'il n'existe qu'un épanchement peu abondant; toutefois l'hépatisation péripneumonique est complète, tandis que le poumon tuberculeux reste en partie perméable à toutes les périodes.

II. Recherche du bacille. — Jusqu'en ces derniers temps, l'identification du bacille de Koch paraissait assurée par ses réactions colorantes, et la présence dans les liquides organiques ou dans les tissus d'un bacille résistant à la décoloration par les acides était considérée comme univoque. La présence fréquente ou habituelle de bacilles pseudo-tuberculeux dans les cavités ouvertes et même au sein de certaines lésions modifie entièrement les conditions du diagnostic.

En dépit des indications fournies sur leur diagnose (1), la présence des pseudo-tuberculeux complique le diagnostic bactériologique. La nécessité d'un contrôle de laboratoire destitue de leur caractère pratique les procédés de l'examen direct et de l'inoculation.

a) Les bacilles pseudo-tuberculeux pénètrent dans les voies digestives avec les fourrages et dans les voies respiratoires avec les poussières

(1) Mœller a tenté de préciser les caractères différentiels du bacille vrai et des formes qui le simulent. Il n'est aucune indication pratique à tirer de la forme et des réactions colorantes. La culture donne au contraire des renseignements certains; les pseudo-tuberculeux cultivent très bien à la température de la chambre; alors que le bacille de Koch, dans les conditions les plus favorables, ne donne une culture visible sur gélose glycérinée qu'après plusieurs jours au moins, les autres ont formé des colonies visibles après 24 heures à 37°. Un procédé pratique de différenciation est le suivant : « Le produit suspect est mélangé avec du bouillon et laissé quelque temps à 30°. Si l'on constate une augmentation du nombre des bactéries, on peut être assuré qu'il ne s'agit pas du bacille vrai. Quelquefois, celui-ci se multiplie, à la température de l'étuve, dans les crachats mélangés à certaines substances nutritives, mais ce développement, lié peut-être à la présence de globulines issues de l'organisme, est toujours très faible et il cesse tout à fait après 24 heures, tandis que les pseudo-tuberculeux continuent à pulluler, même à une température de 30°. » Les pseudo-tuberculeux ne sont pathogènes que par exception, à moins d'être associés au lait ou au beurre et d'être injectés dans le péritoine du cobaye. S'il est difficile de distinguer l'éruption noduleuse de la tuberculose vraie, l'évolution n'en est pas moins différente. L'édification tuberculeuse type n'est produite que rarement par les pseudo-tuberculeux et seulement sous des conditions déterminées; au contraire, les nodules subissent très vite l'abcédation. Il est à remarquer que l'injection dans le péritoine du cobaye d'un beurre renfermant le bacille de Koch ne produit pas une tuberculose typique, mais une péritonite avec adhérences cicatricielles, tout à fait semblable à celle qui résulte de l'inoculation des pseudo-tuberculeux dans le beurre.

Moeller. *Die Beziehungen des Tuberkelbacillus.....* Centralblatt für Bakteriol., p. XXX, 1901, p. 519.

inhalées. Ils souillent la surface du corps et les cavités ouvertes (1). L'examen du jetage nasal et des mucosités recueillies dans la trachée (Poels) ou dans le pharynx (Greffier), celui de l'écoulement vaginal ne peuvent donner que des indications incertaines. A plus forte raison, la recherche du bacille dans les déjections intestinales (Olt, Garth, Gaffky) est équivoque et inutile.

La présence de bacilles d'apparence tuberculeuse dans le lait recueilli sans précaution spéciale n'a aucune signification, en raison d'un apport possible de pseudo-tuberculeux par les poussières et par les fumiers. (V. Transmission a l'homme.) Il semble même que ceux-ci pénètrent dans la glande par le canal du trayon et qu'on les retrouve dans un lait recueilli purement (2).

La recherche des bacilles dans les lésions closes (foyers de suppuration....) ou dans certains parenchymes (ganglions extirpés, mamelle harponnée....) conserve seule une valeur diagnostique réelle et les applications de la méthode sont très limitées. Il est à remarquer d'ailleurs que l'absence du bacille de Koch dans les produits suspects n'autorise aucune conclusion ; le bacille peut manquer tout à fait en certaines prises ou n'être point découvert en raison de sa rareté.

III. Inoculation. — L'inoculation est une méthode plus parfaite, en ce qu'elle permet de déceler la présence d'un petit nombre de bacilles qui auraient échappé à l'examen.

Les pseudo-tuberculeux paraissent ne provoquer que par exception une éruption noduleuse chez le cobaye et seulement à la suite de l'inoculation intra-péritonéale (3). L'inoculation sous-cutanée détermine une simple suppuration locale.

Le cobaye est le réactif de choix ; il est à la tuberculose ce que l'âne est à la morve. Le choix du procédé d'inoculation est déterminé par l'origine des produits à éprouver. Si la matière est impure, comme le jetage ou le pus, on aura recours à l'inoculation sous-cutanée ; si la matière est pure ou à peu près pure, comme le suc ganglionnaire ou le lait, on emploiera de préférence l'injection intra-péritonéale. Dans tous les cas, on doit inoculer en même temps plusieurs animaux, en raison d'une

(1) Cowie trouve, d'autre part, des bacilles identiques à ceux du smegma de l'homme dans le smegma de divers animaux et sur la mamelle de la vache. La même résistance à la décoloration par les acides serait conférée à d'autres formes (diplocoques, diplobacilles, baguettes de tambour), sans doute à la suite d'une imprégnation par les matières grasses de la peau ?

The Journal of experim. Medicin, t. V, 1900, p. 205.

(2) De Jong trouve des pseudo-tuberculeux dans une mammite d'apparence tuberculeuse. De Jong. *Veterinaire Pathologie en Hygiene.* Leyde, 1901.

(3) Des recherches sont à faire en ce qui concerne les animaux. Les bacilles trouvés chez l'homme par Mme Rabinowitsch dans la gangrène du poumon, par Mœller dans les crachats et sur les muqueuses des premières voies respiratoires et digestives n'étaient point pathogènes. On sait que l'association des bacilles avec du lait ou du beurre facilite l'infection chez le cobaye injecté dans le péritoine.

infection accidentelle possible; le nombre sera de deux au moins pour l'épreuve des produits purs; de trois ou quatre s'il s'agit de produits souillés.

L'*inoculation sous-cutanée* est pratiquée avec la seringue de Pravaz; on injecte un quart, un demi ou un centimètre cube de liquide. L'évolution est régulière; l'inoculation étant pratiquée à la face interne de la cuisse, un abcès s'ouvre au point de pénétration, laissant une plaie ulcéreuse, réfractaire à la cicatrisation; il survient en même temps un engorgement des ganglions de l'aine et du pli du flanc, suivi de la suppuration dans les parties centrales. La fluctuation est perçue dix à douze jours après l'inoculation; la ponction donne un pus caséeux qui renferme les bacilles spécifiques; si le pus est peu abondant, on a recours à l'extirpation du ganglion (pli du flanc), puis à l'examen de la pulpe obtenue par le raclage d'une coupe. L'identité des bacilles est assurée par l'ensemencement sur la gélose glycérinée; les pseudo-tuberculeux donnent une culture très rapide. Par cette méthode mixte de l'inoculation et de l'examen bactériologique, on assure le diagnostic en moins de deux semaines dans nombre de cas. Si l'examen direct n'est pas pratiqué, ou s'il reste négatif, on sacrifie les animaux inoculés après vingt-cinq à trente jours. La tuberculose est alors décelée par un semis de granulations tuberculeuses dans les ganglions, l'épiploon, le poumon, le foie, et surtout dans la rate, toujours envahie en totalité.

L'*injection intra-péritonéale* au cobaye est précieuse pour l'épreuve des produits peu virulents. Le péritoine est d'une sensibilité extrême à l'infection et l'on peut utiliser des quantités considérables de liquide. On inocule ainsi cinq et même dix centimètres cubes d'un lait suspect. L'inoculation est faite avec la seringue de Pravaz; la paroi abdominale inférieure est soulevée par le pincement et l'on enfonce l'aiguille à la base du pli formé. Les inoculés succombent en 25 à 40 jours; ils présentent une tuberculose évidente, étendue à tous les viscères; sacrifiés après 15 à 20 jours, ils montrent déjà des lésions de la rate, des ganglions et de l'épiploon.

L'inoculation est une méthode beaucoup plus sûre que l'examen direct; toutefois, la pénétration sous la peau d'un produit peu riche en bacilles peut ne déterminer que des accidents locaux sans signification; d'autre part, les résultats négatifs n'impliquent que la non-virulence de la matière inoculée et ils ne permettent jamais d'affirmer que l'animal n'est pas affecté. Enfin, certaines localisations sont seules justiciables de cette épreuve, et encore n'est-elle possible, le plus souvent, qu'à une période avancée de l'évolution.

IV. Emploi de la tuberculine (1). — La *tuberculine* de Koch est

(1) Voir sur l'historique de la question les revues suivantes: Nocard. *Application de la tuberculine au diagnostic de la tuberculose bovine.* Annales de l'Institut Pasteur,

un extrait stérile des cultures du bacille tuberculeux en milieux glycérinés (1). Le liquide est brun, sirupeux, limpide; il possède, mais très affaiblie, l'odeur de fleurs particulière aux cultures du bacille.

La tuberculine injectée dans les veines ou sous la peau des individus sains produit des effets différents suivant les espèces. Le cobaye supporte 2 c. c. et plus de tuberculine, tandis que l'homme présente des troubles sérieux après injection de 1/20[e] de c. c. Le bœuf, le cheval, le mouton, la chèvre, le chien, le chat... sont peu sensibles; l'injection sous-cutanée de 1 à 2 c. c. chez les grands animaux, de 1/2 à 1 c. c. chez les autres, ne provoque aucune réaction.

Les effets de la tuberculine sont tout différents chez les sujets tuberculeux, à quelque degré que ce soit. Chez le cobaye infecté, une dose de 1/2 c. c. suffit pour entraîner la mort; si l'on n'injecte que de petites doses, graduellement croissantes, on peut obtenir la cicatrisation de l'ulcère tuberculeux du point d'inoculation et un retard notable dans l'évolution des lésions viscérales; c'est ce qui avait fait croire à la possibilité de la guérison.

Chez l'homme tuberculeux, il suffit de quelques milligrammes pour provoquer de l'hyperthermie et des accidents généraux graves. Chez les diverses espèces domestiques, bœuf, mouton, chèvre, cheval, porc, chien, chat, l'injection sous-cutanée d'une dose convenable de tuberculine provoque chez les tuberculeux une réaction spécifique très nette qui peut être utilisée pour le diagnostic.

Les nombreuses recherches faites en vue d'appliquer les injections de tuberculine au diagnostic de la tuberculose du bœuf, en France par Nocard, à l'étranger par Bang, Lydtin, Schuetz, Johne et Siedamgrotzky, Hutyra,... permettent de formuler les propositions suivantes :

1. *La tuberculine possède, à l'égard des bovidés tuberculeux, une*

t. VI, 1892, p. 44. — EBER. *Zusammenstellung der mit Tuberculinum Kochii bei Rindern zu diagnostischen Zwecken angestellten Impfversuche.* Deutsche Zeitschr. für Thiermed., t. XVIII, 1892, p. 321. — KITT. *Neueres über Tuberculinproben...* Monatshefte für Thierheilk., t. VII, 1896, p. 216.

(1) Le mode de préparation est le suivant : Une culture en bouillon glycériné, laissée six semaines à l'étuve à 37-38°, est stérilisée à l'autoclave à 110°; on la concentre ensuite dans le vide, en présence de l'acide sulfurique, ou plus simplement au bain-marie, jusqu'à ce que le liquide soit réduit au dixième de son volume primitif; on filtre et l'on conserve en vases clos, à l'abri de la chaleur et de la lumière. Le bouillon de culture renfermant 5 p. 100 de glycérine, le produit évaporé en conserve 50 p. 100 environ.

action spécifique incontestable, se traduisant surtout par une notable élévation de la température;

2. *L'injection d'une forte dose* (30 *à* 40 *centigrammes, suivant la taille des sujets) provoque ordinairement, chez les tuberculeux, une élévation de température comprise entre* 1°,5 *et* 3°;

3. *La même dose, injectée à des bovidés non tuberculeux, ne provoque aucune réaction fébrile appréciable;*

4. *La réaction fébrile apparaît le plus souvent entre la douzième et la quinzième heure après l'injection, quelquefois dès la neuvième heure, très rarement après la dix-huitième; elle dure toujours plusieurs heures;*

5. *La durée et l'intensité de la réaction ne sont nullement en rapport avec le nombre et la gravité des lésions; il semble même que la réaction soit plus nette dans les cas où, la lésion étant très limitée, l'animal a conservé les apparences de la santé;*

6. *Chez les sujets très tuberculeux, phtisiques au sens propre du mot, chez ceux surtout qui sont fiévreux, la réaction peut être faible ou même absolument nulle.* (1)

Il est prudent de prendre la température des animaux, matin et soir, pendant plusieurs jours avant l'injection. Sous l'influence d'un malaise passager, d'un état pathologique peu grave (troubles de la digestion ou de la gestation, chaleurs, etc.), quelques animaux présentent des oscillations étendues de la température qui exposent à une erreur; dans ce cas, il convient d'ajourner l'opération. On doit éviter de pratiquer l'injection chez les animaux entretenus dans les pâturages; les variations atmosphériques (pluie, vent, brouillard, soleil) et le transport provoquent des variations thermiques;

(1) Nous avons conservé ici le texte des conclusions formulées par l'un de nous en 1892; les recherches récentes n'ont fait que les confirmer sur tous les points :

D'après Ostertag : « dans l'état actuel de la science, sont considérés comme réagissant à la tuberculine et d'après cela comme suspects de tuberculose les bovidés qui présentent une température supérieure à 39°,5 alors que la différence entre la température la plus élevée avant l'injection et la température la plus élevée après l'injection est d'au moins 0°,5. Chez les veaux, jusqu'à l'âge de 6 mois, une température dépassant 40 degrés, avec une élévation de 0°,5 au moins, a la même signification. »

Pour Hutyra, on doit considérer comme tuberculeux : *a*) tout animal dont les températures, avant et après une réaction type, accusent une hyperthermie de 1°,5 ou plus, ainsi que ceux dont la température dépasse 40 degrés, si l'hyperthermie est de 0°5 au moins; *b*) tout animal dont la température s'élève de 1° à 1°,4, s'il existe en même temps une réaction organique.

OSTERTAG. *Was ist als typische Reaction nach Einspritzung des Tuberculins anzusehen?* Monatshefte für Thierheilk, t. X, 1898, p. 62. — HUTYRA. *Tuberculin-Versuche bei Rindern.* Zeitschrift für Thiermedicin, t. IV, 1900, p. 1.

les sujets à éprouver devront être rentrés à l'étable 24 heures au moins avant l'injection (1).

Chez quelques tuberculeux, non fiévreux, la réaction consécutive à l'injection de la tuberculine ne dépasse guère 1°; néanmoins, l'expérience démontrant que la température peut subir des variations atteignant 1° et plus chez les animaux sains, on devra ne considérer comme ayant une valeur diagnostique réelle que les réactions supérieures à 1°,4; l'élévation de température inférieure à 0°,8 n'a aucune signification; toute bête dont la température subit une élévation comprise entre 0°,8 et 1°,4 sera considérée comme suspecte et devra être soumise, après un mois au moins, à une nouvelle injection d'une dose plus forte de tuberculine.

Technique de l'inoculation. — La tuberculine est fournie, diluée et prête à être employée, par l'Institut Pasteur de Paris. L'inoculation est faite avec une seringue de Pravaz stérilisable, à piston gradué par centimètres cubes, contenant 5, 10 ou 20 c. c. de liquide. L'injection est pratiquée dans le tissu conjonctif sous-cutané, vers la partie moyenne de l'encolure ou en arrière de l'épaule. La dose pour les bovidés adultes est de trois à cinq centimètres cubes de tuberculine diluée, suivant la taille. Pour les veaux, la dose varie entre un et deux centimètres cubes.

En règle générale, il convient de pratiquer l'inoculation le soir, vers six heures; on dispose de toute la journée du lendemain pour observer l'animal. Le mieux serait de relever la température toutes les 2 heures, depuis la dixième jusqu'à la vingtième heure après l'injection; mais on peut se contenter de la prendre quatre fois : à 6 heures et à 9 heures du matin, à midi et à 3 heures du soir, — c'est-à-dire, 12, 15, 18 et 21 heures après l'injection.

La réaction diagnostique est mesurée par la différence entre la température initiale et la plus haute température constatée le lendemain de l'injection. Si cette différence atteint ou dépasse 1°,5, l'animal est certainement tuberculeux, On peut encore conclure à la tuberculose, même si l'hyperthermie est inférieure à 1°,5, quand, à deux reprises successives, la température s'est maintenue à 40° ou au-dessus, pour les animaux adultes, — à 40°,5 ou au-dessus, pour les animaux jeunes.

Si les deux premières températures relevées, ou la 2e et la 3e, accusent une hyperthermie suffisante pour conclure, il est inutile de continuer l'épreuve.

(1) Pusch rapporte d'intéressantes observations sur l'épreuve des jeunes animaux. La bronchite vermineuse provoque des crises d'hyperthermie. On relève aussi des températures de 40 et 41 degrés à la suite du transport en chemin de fer. L'accoutumance est peu à redouter chez les jeunes.

PUSCH. *Ueber die Tuberculinimpfung junger Zuchtbullen.* Deutsche thierärztl. Wochenschrift, 1898, p. 9.

On doit éviter de faire boire les animaux éprouvés dans l'heure qui précède chaque prise de température ; l'ingestion d'une grande quantité d'eau froide peut abaisser, d'une façon notable, la température centrale.

Des expériences et des faits d'observations recueillis par milliers montrent que les injections de tuberculine n'ont aucune influence fâcheuse. La lactation et la gestation ne sont pas troublées. Chez les animaux sains, l'inoculation laisse l'organisme indifférent: elle ne provoque chez les tuberculeux que des accidents sans gravité (V. *Prophylaxie*).

Le degré de certitude des indications fournies peut être nettement précisé. *La constatation d'une réaction nette à la tuberculine est univoque ; l'animal est tuberculeux.* Les prétendues erreurs imputées à la méthode sont expliquées par l'extrême sensibilité du réactif, capable de dénoncer la lésion la plus récente et la plus minime (1). Il faut souvent des recherches prolongées et minutieuses, dans la profondeur de tous les tissus, pour découvrir les quelques foyers miliaires dont la présence a été dénoncée. La réaction est spécifique; si elle est constatée chez des animaux porteurs de lésions d'un autre ordre (actinomycose, échinococcose, bronchite vermineuse, distomatose), on peut affirmer qu'il existe avec elles un foyer tuberculeux.

Le défaut de réaction n'implique pas nécessairement l'absence de la tuberculose. Les défaillances de la tuberculine sont tout à fait excep-

(1) La réaction à la tuberculine est obtenue dès le début de l'évolution tuberculeuse; on peut penser qu'elle correspond à la pénétration du bacille et aux premières phases de la réaction des tissus. Des recherches ont été entreprises dans le but de préciser la durée de la période d'incubation (?), ou tout au moins le délai minimum nécessaire à la constatation de la réaction à la tuberculine, après divers procédés d'inoculation expérimentale. Les résultats de Nocard et Rossignol et ceux de la commission de la Société royale d'agriculture anglaise sont résumés ci-après :

MODE DE L'INOCULATION	PREMIÈRE RÉACTION APRÈS : NOCARD ET ROSSIGNOL	COMMISSION ANGLAISE
Voies digestives (ingestion).	32 à 48 jours (4 exp.)	8 à 51 jours (6 exp.)
Voies respiratoires : *a*) inhalation .	19 à 32 jours (4 exp.)	»
b) Injection intra-trachéale	»	25 jours (1 exp)
Mamelle (sinus galactophore). . . .	13 jours (1 exp.)	»
Injection sous-cutanée.	»	8 à 15 jours.

NOCARD et ROSSIGNOL. *Expériences entreprises dans le but de déterminer... l'âge des lésions tuberculeuses.* Bulletin de la Société de médecine vétérin. pratique, 1901, p. 170. — *Reliability of the tuberculin test.* The Journal of comp. Pathol. and Therap., t. XIII, 1900, p. 368.

tionnelles; elles sont relevées, le plus souvent, dans le cas de tuberculose très avancée, accusée par des signes cliniques manifestes. Parfois aussi on trouve, à l'autopsie d'animaux qui n'ont pas réagi, des lésions minimes, fibreuses ou calcifiées et presque toujours stériles.

Une première injection de tuberculine confère à certains tuberculeux une véritable *accoutumance*; ils ne réagissent plus à une nouvelle épreuve. Cette immunité n'est pas durable; après un mois, il est rare que ces animaux ne réagissent pas à nouveau ; les exceptions ne s'appliquent qu'à des bêtes légèrement atteintes, dont les lésions peu étendues et déjà enkystées sont en voie de guérison, sinon complètement guéries. On arrive cependant à épuiser pour quelque temps le pouvoir de réaction par des injections successives et cette particularité est exploitée par nombre d'importateurs (V. *Prophylaxie*).

V. Sérodiagnostic (1). — Arloing et P. Courmont ont appliqué à la tuberculose la méthode du sérodiagnostic. Le procédé constitue une opération de laboratoire; toutefois il présenterait cet avantage considérable de déceler la tuberculose chez les animaux tuberculinés dans un but frauduleux et son utilisation rendrait de grands services comme moyen de contrôle.

L'épreuve est réalisée avec une culture « homogène » du bacille, additionnée du sérum provenant des suspects. D'après les recherches d'Arloing, le sérum des tuberculeux agglutine dans les dilutions à 1 p. 10 et souvent à 1 p. 15. Après 5 à 6 heures, on voit apparaître des grumeaux dans les dilutions et un dépôt s'opère, tandis que le liquide devient tout à fait transparent. Le sérum des animaux sains agglutine à 1 p. 5 environ.

Les tentatives réalisées jusqu'ici n'ont point confirmé la valeur diagnostique de la séroréaction. Les expériences de Beck et Rabinowitsch (2) montrent que le sérum des sujets sains agglutine souvent à 1 p. 10, parfois à 1 p. 20 et 1 p. 30, c'est-à-dire dans les mêmes conditions que le sérum des tuberculeux. De plus, le sérum de quelques malades est tout à fait indifférent.

Nos résultats confirment les données précédentes. Le sérodiagnostic ne semble pas pratiquement utilisable dans les conditions indiquées.

b) **Mouton et Chèvre.** — En raison de son extrême rareté, la

(1) Arloing et P. Courmont. *Des causes qui modifient le pouvoir agglutinant....* Journal de physiol. et de pathol. générales, t. II, 1900, p. 83. — Arloing. *Sérodiagnostic de la tuberculose.* Journal de médecine vétérin., 1900, p. 449.

(2) Beck et Rabinowitsch. *Weitere Untersuchungen über den Werth der Arloing. Courmont'schen Serumreaktion bei Tuberkulose, speziell bei Rindertuberkulose.* Deutsche medicin. Wochenschrift, 1901, n° 10 et tirage à part.

tuberculose est rarement soupçonnée. Les accidents dominants, toux et cachexie, sont rapportés à la *broncho-pneumonie vermineuse*.

L'examen bactériologique du jetage permettrait souvent un diagnostic précis. La tuberculine peut être employée, à la dose de 5 à 10 centigrammes (1/2 à 1 cc. de la dilution au dixième).

c) **Cheval.** — I. Diagnostic clinique. — La tuberculose doit être soupçonnée lors d'affaiblissement persistant et progressif, coïncidant avec la polyurie. Le diagnostic clinique est précisé par la constatation des troubles respiratoires, comme l'essoufflement, la toux, le jetage... ; l'exploration du poumon peut fournir d'utiles indications. Lors de tuberculose abdominale, l'exploration rectale dénonce la tuméfaction des ganglions sous-lombaires.

Quelques affections seulement simulent la tuberculose. La *polyurie* simple est accompagnée d'anémie, d'amaigrissement et d'essoufflement : mais ces symptômes persistent pendant quinze jours ou un mois au plus et la guérison est complète quelques semaines après. La *pneumonie interstitielle*, compliquée de bronchite chronique et d'emphysème, a une évolution lente; les symptômes généraux sont peu marqués ou nuls. Les *tumeurs* malignes simulent de plus près la tuberculose; la différenciation clinique est incertaine lors d'évolution rapide.

II. Diagnostic expérimental. — La récolte de produits virulents, pour l'*examen direct* ou l'*inoculation*, est rarement possible : le jetage, nul ou peu abondant, n'est virulent que par intermittences. Lors d'épanchement pleurétique, la thoracentèse fournit un liquide dont la virulence est éprouvée par l'inoculation dans le péritoine du cobaye (4 à 6 c. c).

La *tuberculine* donne des indications précises. On injecte, sous la peau de l'encolure, 3 à 4 centimètres cubes de tuberculine diluée.

d) **Porc.** — La tuberculose viscérale est soupçonnée lors d'amaigrissement progressif; des accidents analogues sont observés cependant dans le *rachitisme* et dans les formes chroniques du *rouget* et de la *pneumo-entérite*. La maladie serait plus facilement reconnue dans les élevages industriels, plus particulièrement exposés. La tuberculose ganglionnaire est seule exprimée par des signes évidents.

L'examen direct de certains produits (jetage, pulpe d'un ganglion extirpé, suppurations diverses) donne des indications immédiates; l'inoculation des mêmes produits au cobaye est utilisable en quelques circonstances.

L'injection d'un à trois centimètres cubes de tuberculine diluée provoque, comme chez les autres espèces, une réaction caractéristique (1).

e) **Chien et chat.** — Diagnostic clinique. — L'état cachectique et l'émaciation musculaire donnent au malade un aspect misérable et un facies spécial qui font soupçonner aussitôt, chez les adultes, la présence de tumeurs malignes.

Certaines *tumeurs* généralisées (carcinome, sarcome, épithéliome...) simulent les formes habituelles de la tuberculose. Chez les jeunes chiens, les broncho-pneumonies consécutives à la *maladie du jeune âge* provoquent des symptômes analogues à ceux de la localisation pulmonaire.

La tuberculose cérébrale au début peut faire soupçonner la *rage* ou, chez les jeunes sujets, une localisation cérébrale de la « maladie ». La différenciation est assurée, en ce qui concerne la rage, après quelques jours d'observation.

II. Diagnostic expérimental. — On a recours à l'examen direct du jetage, du pus, des exsudats des séreuses... ou à l'inoculation des mêmes matières.

La tuberculine, sans donner toujours des indications précises, fournit des renseignements suffisants pour confirmer la suspicion. On injecte, suivant la taille des sujets, 1/2 à 1 centimètre cube de tuberculine diluée.

f) **Oiseaux.** — Le diagnostic est facilité par le caractère épizootique des accidents. L'amaigrissement, la pâleur des muqueuses, la diarrhée permettent de reconnaître l'infection à peu près sûrement.

Les localisations abdominales de la *diphtérie* coïncident avec des altérations spécifiques des muqueuses apparentes (V. Diphtérie aviaire). Les formes chroniques du *choléra des poules* simulent la tuberculose, mais la différenciation est assurée par un examen bactériologique sommaire. Les *entérites diarrhéiques* ont une évolution plus rapide; l'autopsie de quelques animaux précise la nature des accidents.

§ 2. — Diagnostic sur le cadavre.

a) **Bœuf.** — I. Diagnostic clinique. — Dans la plupart des cas, la nature des lésions est reconnue avec certitude après un

(1) Il résulte des recherches de Thiro que la température moyenne du porc est de 39° (38°,96). La dose convenable de tuberculine diluée est de 1 c. c. jusqu'à quatre

rapide examen. Il en est ainsi lors de tuberculose pulmonaire avancée ou de tuberculose étendue des séreuses. La coexistence des altérations sur les parenchymes et sur les séreuses facilite le diagnostic.

L'infection tuberculeuse est indiquée, chez nombre de sujets, par des lésions très limitées, difficiles à déceler. Une autopsie méthodique et des recherches patientes feront découvrir quelques petits centres caséeux, de la grosseur d'une tête d'épingle ou d'une lentille, cachés dans quelque ganglion. Ostertag a montré combien ces tuberculoses muettes sont fréquentes. En d'autres cas, les lésions initiales sont cicatrisées ou méconnaissables et quelque foyer erratique est seul appréciable, enfoui profondément dans une région éloignée. La moelle des os, le canal rachidien, les ganglions périphériques, le tissu conjonctif sous-cutané, les centres nerveux... sont le siège possible de localisations insoupçonnées.

Il est donc difficile, d'une façon générale, d'affirmer l'inexistence de la tuberculose sur un cadavre; en tout cas, cette affirmation n'est possible qu'après une dissection minutieuse de toutes les régions. Le simple examen des viscères et des surfaces explorables, tel qu'il est possible sur les animaux « habillés » pour la boucherie, même alors que des coupes supplémentaires ont été pratiquées, ne donne jamais que des probabilités (1).

Poumon. — La tuberculose du poumon est presque toujours reconnue sans difficulté. Les conglomérats tuberculeux renferment une matière caséeuse ou caséo-calcaire. Les ganglions médiastinaux et bronchiques sont envahis en même temps; leur coupe permet de retrouver des foyers dégénérés. En la plupart des cas, on rencontre en quelques points de l'organe une éruption de tubercules jeunes, avec leurs caractères classiques; sous cette forme, la lésion ne peut être confondue avec aucune autre.

mois, de 1 1/2 à 2 c. c. de quatre à neuf mois, de 2 1/2 c. c. de 9 à 18 mois, de 3 c. c. au delà. Les règles applicables à l'épreuve du bœuf peuvent être étendues au porc.

THIRO jun. *Tuberculosetilgung in Schweinezüchtereien durch Tuberculinimpfung.* Deutsche thierärztl. Wochenschrift, 1902, p. 113.

(1) Les recherches expérimentales de Nocard et Rossignol tendent à déterminer l'âge des lésions d'après leurs caractères objectifs.

« Si les lésions observées sont ramollies ou calcifiées, quelle que soit leur étendue, si discrètes et si limitées qu'elles soient, le vétérinaire pourra désormais affirmer, en toute certitude, que ces lésions existaient depuis plus de cinquante jours. »

NOCARD et ROSSIGNOL. *Rapport sur les expériences entreprises dans le but de déterminer... l'âge des lésions tuberculeuses.* Bulletin de la Société de médec. vétérinaire pratique, 1901, p. 170.

Les *échinocoques* anciens forment des masses arrondies, kystiques, renfermant une matière épaisse, jaunâtre ; pendant quelque temps, on met en évidence des débris membraneux en délayant le contenu du kyste dans un peu d'eau. L'absence de tubercules vrais dans le voisinage et de lésions ganglionnaires, la présence d'hydatides ayant conservé leurs caractères, assurent la distinction. Les *kystes à distomes*, toujours en petit nombre (un à dix), renferment un liquide sirupeux, foncé, ou une substance caséeuse jaunâtre. Les *actinomycomes* du poumon sont constitués par une néoformation fibreuse abondante, creusée de petits foyers à contenu épais, mêlé de grains jaunâtres. La *pneumonie aspergillaire* est reconnue, sur les coupes, par la présence de cavités tapissées d'un gazon mycélien verdâtre. Les lésions anciennes de la *pasteurellose* consistent en des foyers de *broncho-pneumonie* purulente, avec sclérose du tissu pulmonaire (1) ; les foyers sont ouverts et il n'existe pas de calcification ; la bactérie ovoïde pullule dans le pus des bronches (2).

Voies digestives. — Les ulcérations anciennes de la *muqueuse intestinale* ont une origine tuberculeuse en la plupart des cas ; l'examen des ganglions voisins décèle des foyers caséeux ou calcaires. Il est rare que des lésions ne soient pas rencontrées en même temps dans les autres viscères.

Tous les types de l'évolution tuberculeuse sont représentés dans le *foie* ; les caractéristiques sont identiques à celles des localisations pulmonaires.

Les *échinocoques* sont dénoncés au début par leur aspect kystique ; plus tard, par la persistance de débris membraneux provenant des hydatides ; après la caséification et la calcification du contenu, la coque fibreuse d'enveloppe reste nettement délimitée et assez mince. Les *abcès* dus au bacille de la nécrose, parfois volumineux et agglomérés, renferment un pus épais, visqueux, blanc ou verdâtre, homogène ; la capsule est très épaisse ; la cavité est limitée par une couche de tissu ramolli ; les ganglions sont indemnes.

Les lésions de la *rate* sont facilement reconnues, à toutes les périodes et sous toutes les formes.

Séreuses. — Les néoformations sont souvent pédiculées ; elles

(1) Bitard et Leblanc. *Affection chronique simulant la tuberculose bovine.* Bulletin de la Société des sciences vétérin. de Lyon, 1900, p. 106.

(2) Nuvoletti, de Parme, trouve dans les poumons des veaux de lait des nodules de dimensions diverses, pourvus d'un centre caséeux ; il existe en outre des foyers disséminés d'hépatisation, avec infiltration périlobulaire. On rencontre une bactérie considérée comme spécifique (?).

Nuvoletti. *Pseudo-tubercolosi microbica nei vitelli lattanti.* Giorn. di med. veter. pratica, 1894, p. 101.

subissent, dans leur centre, les dégénérescences caséeuse et calcaire.

Les *tumeurs* (épithéliomes) sont aplaties, adhérentes par toute leur surface; leur coupe est homogène. Les *nodules parasitaires* rencontrés sous la séreuse, au niveau de l'intestin grêle, ont le volume d'un pois environ et renferment une matière caséeuse verdâtre; ils sont dus à l'issue d'ankylostomes qui traversent la paroi (Gilruth...).

Ganglions. — Les foyers caséeux et calcaires des ganglions tuméfiés sont dus presque toujours à la tuberculose. La simple tuméfaction, avec sclérose diffuse, peut lui être rapportée aussi dans la plupart des cas.

La *lymphadénie* est sans doute d'une rareté extrême et la probabilité d'une erreur est négligeable. La présence de *linguatules* dans les ganglions abdominaux est signalée chez les jeunes; on trouve au début des cavités kystiques renfermant les larves; plus tard, de petits foyers caséeux ou calcaires faciles à énucléer, sans sclérose périphérique (1).

Mamelle. — La présence des granulations miliaires assure un diagnostic immédiat lors d'envahissement récent. Dans les vieilles lésions, les foyers caséeux et calcaires développés au sein du tissu fibreux néoformé ne peuvent être rapportés qu'à la tuberculose ou à l'*actinomycose.* La tuberculisation des ganglions et la coexistence de localisations viscérales facilitent la distinction.

II. Diagnostic bactériologique. — La présence de bacilles colorables par les méthodes applicables au bacille de Koch, au niveau de lésions d'apparence tuberculeuse, est suffisante pour affirmer la tuberculose (2).

On doit être prévenu que les bacilles sont rares et difficiles à mettre en évidence dans les foyers caséeux ou calcaires. Les produits de raclage doivent être triturés longuement avant d'être examinés.

L'inoculation donne des indications précises en la plupart des cas. Il est possible de recueillir des produits purs qui sont inoculés dans le péritoine du cobaye.

(1) Gilruth. *Tumour formation in certain of the domestic animals.* The Veterinarian, 1900, p. 293.

(2) Möller rencontre des pseudo-tuberculeux au sein de lésions tuberculeuses vraies chez le bœuf et chez le porc et l'on peut admettre leur pénétration dans les foyers ouverts du poumon et des muqueuses, ou même dans les ganglions et dans certains parenchymes. De nouvelles observations sont nécessaires cependant pour modifier les conditions actuelles du diagnostic.

Möller. *Les bacilles pseudo-tuberculeux....* Soc. de méd. int. de Berlin. Semaine médicale, 1902, p. 53.

b) **Mouton et Chèvre.** — Les tuberculoses localisées sont souvent méconnues et rapportées à des lésions parasitaires. Le diagnostic doit être contrôlé par l'examen bactériologique; en général, les bacilles sont faciles à mettre en évidence.

Dans la *pseudo-tuberculose* du mouton les foyers renferment un pus épais, homogène, de teinte verdâtre; ils sont entourés d'une coque assez molle et peu épaisse (V. Maladie caséeuse du mouton).

Les lésions de la *broncho-pneumonie vermineuse* consistent en des foyers mal délimités, sans induration périphérique; les ganglions sont indemnes. Le diagnostic serait assuré par l'examen du produit de raclage, à un faible grossissement. Certaines *tumeurs*, développées dans le poumon et dans les viscères abdominaux, ressemblent encore à la tuberculose; toutefois, la dégénérescence caséeuse fait ici défaut.

c) **Cheval.** — La tuberculose généralisée ou très étendue est reconnue sans difficulté; l'envahissement simultané des différents viscères, des ganglions et des séreuses est univoque. Les lésions du foie, de la rate, des ganglions... ont encore des caractères assez précis; celles du poumon, variables dans leurs expressions, seront plus facilement méconnues.

Le diagnostic bactériologique n'est pas toujours assuré, en raison de la rareté des bacilles dans certaines formes. L'inoculation des pulpes dans le péritoine du cobaye donne des indications plus constantes.

Les altérations pulmonaires sont parfois difficiles à classer. Au début, les petits nodules disséminés ressemblent au tubercule de la *morve*. Les noyaux volumineux (tubercules fibreux) ou l'infiltration diffuse rappellent certaines *tumeurs* (fibromes, sarcomes). L'envahissement des organes abdominaux (ganglions, rate, intestin...) ne peut être confondu qu'avec la *lymphadénie*; la constatation de foyers caséeux sur les coupes suffit pour éliminer celle-ci.

d) **Porc.** — L'extension des lésions à différents viscères et aux ganglions a une signification non douteuse. Les foyers initiaux sont plus difficiles à déceler; ils siègent souvent dans les ganglions du mésentère, du foie, de l'estomac, en l'absence de toute localisation sur les viscères (1). Des tuberculoses primitives locales sont constatées encore au niveau des amygdales, des ganglions du cou,

(1) Hohmann. *Ueber isolierte tuberkulöse Infektion der Magenlymphdrüsen beim Schwein.* Zeitschrift für Fleisch- und Milchhyg., t. IX, 1899, p. 149. — Lohoff. *Ueber T. des Gekröses.* Id., t. X, 1900, p. 136.

de la mamelle.... L'épreuve bactériologique ou l'inoculation assurent le diagnostic dans les cas douteux.

Les reliquats pulmonaires de la *pasteurellose*, constitués par des blocs de pneumonie caséeuse, simulent d'autant mieux la tuberculose qu'ils coexistent parfois avec des foyers caséeux du foie et de la rate (V. PASTEURELLOSE DU PORC). Les lésions chroniques de la *peste* portent de préférence sur l'intestin; l'entérite caséeuse, avec épaississement des parois, diffère des lésions ulcéreuses de la tuberculose. Les accidents intestinaux prédominent dans la peste, alors qu'ils sont peu marqués et font souvent défaut dans la tuberculose; on trouve dans le foie, la rate ou le poumon, des tubercules gris, translucides ou opacifiés au centre, dont la signification est univoque et qui ne ressemblent en rien aux foyers de nécrose caséeuse de la peste. Les lésions tuberculeuses ganglionnaires débutent par de nombreux foyers qui restent longtemps distincts et qui subissent la calcification; dans la peste, la caséification s'étend d'emblée à la plus grande partie ou à la totalité des ganglions et l'infiltration calcaire n'est pas constatée (1).

L'invasion des strongles (*Strongylus follicularis*) dans les parois de l'intestin est indiquée par de petits nodules durs, au niveau des follicules solitaires; la pression évacue une masse caséeuse grisâtre (2). Galli-Valerio, Terni... (3) ont observé des *pseudo-tuberculoses* microbiennes, caractérisées par des nodules calcifiés sur le péritoine et dans le mésentère ou dans les poumons et dans le foie (4).

e) **Chien et chat.** — Les tuberculoses étendues ne pourront être confondues qu'avec les tumeurs généralisées.

Dans presque tous les cas, on trouve le bacille de Koch dans les produits obtenus par le raclage des lésions. Au niveau des accidents chroniques et très limités, il est cependant difficile de rencontrer les microbes autrement que sur les coupes des tissus.

La localisation pulmonaire est différenciée de la *broncho-pneumonie* par la présence ordinaire de tubercules isolés caractéristiques, visibles

(1) OLT. *Tuberkulose und Schweineseuche.* Zeitschr. für Fleisch- und Milchhyg., t. V, 1894, p. 6. — OSTERTAG. *Handbuch der Fleischbeschau*, 3e édition, 1899, p. 708.

(2) OLT. *Die entozoischen Follikularerkrankungen im Darme des Schweines.* Zeitschr. für Fleisch- und Milchhyg., t. VIII, 1898, p. 121.

(3) GALLI-VALERIO. *Pseudotubercolosi del maiale.* Giorn. della R. Soc. ed Accad. veterin. italiana, 1896, p. 86. — TERNI. *Id.* L'ufficiale sanitario, 1896, p. 159. — DELEIDI. *Nota intorno ad una forma di pseudo-tubercolosi in un fegato di maiale.* Clinica veterin., 1896, p. 555.

(4) Glage signale les lipomes des corps vertébraux comme pouvant faire songer à la tuberculose. Les tumeurs ont le volume d'un pois ou d'une noisette; elles sont homogènes, molles, graisseuses, bien délimitées par une membrane fibreuse grise.

GLAGE. *Zur differentialdiagnose « Knochentuberkulose » beim Schwein.* Zeitschr. für Fleisch- und Milchhyg., t. VIII, 1899, p 228.

sous la plèvre. La *strongylose* du poumon simule de plus près la tuberculose; toutefois les tubercules évoluent isolément; l'on ne constate pas de foyers dégénérés étendus et les ganglions restent indemnes.

f) **Oiseaux.** — La présence d'un « piqueté » gris ou gris blanc sur le foie et sur la rate, coïncidant ou non avec une éruption sur le poumon, caractérise la tuberculose aiguë. Les lésions massives à évolution lente sont moins caractéristiques.

Les lésions viscérales ont été longtemps rapportées à la *diphtérie*; en réalité, l'envahissement du foie et de la rate est dû toujours à la tuberculose; les accidents diphtéritiques de l'intestin, constitués par des fausses membranes stratifiées, diffèrent complètement des ulcérations dues au bacille de Koch. Des foyers caséeux du foie sont rencontrés dans le *choléra des poules* à évolution aiguë ou subaiguë; le diagnostic n'est assuré que par la recherche des microbes. Le *Tænia bothrioplitis* (Piana) provoque, dans l'intestin grêle de la poule, la formation de boutons arrondis, de couleur jaune; les vers, plats, sont fixés au niveau de petites dépressions ulcéreuses; les gros nodules renferment une masse nécrosée homogène, gris jaune; les plus petits contiennent une gouttelette purulente. Les vers sont reconnus après dilution du mucus dans l'eau; il n'existe pas de lésions du foie et de la rate (1).

Les néoformations cutanées appartiennent presque toujours à la tuberculose; les *tumeurs diphtéritiques*, développées sur les muqueuses (bouche, conjonctive), débordent à peine sur la peau dans un voisinage immédiat (V. DIPHTÉRIE AVIAIRE).

Étiologie et Pathogénie.

Matières virulentes. — Dans la très grande majorité des cas, la tuberculose reste, jusque dans ses dernières périodes, une maladie locale.

Le *sang* des tuberculeux est virulent à certains moments et chez quelques malades, mais le virus ne cultive pas dans ce milieu et la voie sanguine ne sert qu'au transport des bacilles (V. *Pathogénie*). L'infection du sang est facilitée dans la tuberculose étendue et s'il existe des foyers ramollis en divers points. On s'explique que la virulence soit plutôt constatée chez certaines espèces que chez d'autres, en raison de la constitution anatomique différente des lésions. La virulence du sang est exceptionnelle chez le bœuf (2).

(1) V. A. MOORE. *A nodular Teniasis in fowls.* The veterinary Magazine, 1895, p. 549.

(2) LECLAINCHE. *La virulence des viandes tuberculeuses.* Revue de la tuberculose, 1890, p. 133 (avec bibliographie).

Galtier obtient deux résultats positifs et neuf négatifs par l'inoculation. Bang éprouve le sang de vingt vaches « extrêmement tuberculeuses », dont plusieurs affectées de tuberculose aiguë; deux fois seulement le résultat est positif (1). Mac Fadyean trouve le sang non virulent dans deux cas de tuberculose généralisée; Bollinger et Hagemann ont un résultat positif sur dix tentatives; Nocard n'a que des résultats négatifs. Chez le lapin affecté de tuberculose expérimentale généralisée, Leclainche ne constate jamais la virulence en injectant, dans le péritoine du cobaye, la presque totalité du sang recueilli purement dans le cœur, sur l'animal encore vivant. La virulence paraît moins rare chez l'homme; cependant nombre d'expérimentateurs n'ont eu que des résultats négatifs.

Toutes les lésions spécifiques renferment le bacille de Koch, toutes sont virulentes pendant un temps plus ou moins long. Dans les foyers enkystés et dégénérés, les bacilles perdent peu à peu leur vitalité; ils deviennent granuleux, se colorent mal et leur inoculation reste parfois stérile.

Les produits souillés au contact des foyers tuberculeux sont plus ou moins virulents, suivant le nombre des bacilles déversés et le degré de la dilution. Les *suppurations tuberculeuses* (catarrhe de l'utérus, fistules, abcès...) sont ordinairement riches en microbes. Le *jetage* est infecté par l'ouverture de cavernes dans les bronches et par les ulcérations de la trachée et du larynx; toutefois sa virulence est loin d'être constante, même à une période avancée. Le *mucus pharyngien* est virulent chez le bœuf dans les deux tiers des cas de tuberculose du poumon (Greffier). La *salive* n'est rendue virulente que par son mélange, dans l'arrière-bouche, avec des mucosités provenant du larynx ou du pharynx.

L'*urine* renferme par exception des bacilles, à la suite de lésions tuberculeuses ramollies dans le rein ou dans la vessie.

Le *lait* des femelles tuberculeuses est parfois virulent et de nombreux résultats expérimentaux établissent sa nocuité. Gerlach (1869), Klebs (1873), Bollinger (1879), démontrent les premiers l'infectiosité du lait de vache par l'ingestion et par l'inoculation. De nombreux résultats confirment ces données; le lait est virulent dès qu'il existe des lésions spécifiques de la mamelle; si l'envahisse-

(1) Le sang est fourni dans un cas par une vache affectée de tuberculose aiguë. Dans les deux séries d'expériences, l'un seulement des deux lapins inoculés est contaminé. On peut inférer de ce résultat que le sang renfermait un petit nombre de bacilles.

ment de la glande est rapide, les microbes sont abondants dans le liquide alors qu'il n'existe encore que des altérations limitées, difficilement appréciables par l'examen direct. Pour cette raison, le lait des femelles tuberculeuses, non virulent dans la très grande majorité des cas, est toujours suspect (V. *Transmission à l'homme*).

Le *sperme* est contaminé par des foyers ramollis du testicule, par des ulcérations de la prostate ou des vésicules séminales. Chez le cobaye inoculé dans le testicule, Gaertner trouve le sperme virulent dans la moitié des cas; les bacilles sont présents dans cinq cas, sur trente-deux observations, chez des cobayes affectés de tuberculose généralisée (1).

L'ensemencement des divers parenchymes par la voie sanguine n'aboutit pas toujours à une édification tuberculeuse. Le plus souvent, les bacilles sont détruits au niveau des endothéliums capillaires et la virulence des tissus est momentanée (V. *Pathogénie*). Dans les *muscles*, les bacilles sont décelés en de très rares occasions et seulement par les modes les plus sévères de l'inoculation aux réactifs animaux les plus sensibles (V. *Transmission à l'homme*).

Les *œufs* provenant de poules tuberculeuses pourraient renfermer des bacilles. Artault, de Vevey (2), obtient deux fois l'infection du lapin par l'inoculation du contenu d'œufs « louches et hémorragiques » d'origine inconnue.

Réceptivité. — Il existe des différences considérables dans la susceptibilité des espèces et des individus, et la notion de la réceptivité domine l'étiologie de la tuberculose.

a) On pourrait distinguer pour chaque espèce animale une réceptivité *générale*, à l'égard des différents types du bacille, et une réceptivité *spéciale* pour une variété déterminée. L'origine du parasite a une importance capitale et la question de la réceptivité d'une espèce donnée doit être examinée à l'égard des bacilles de diverses provenances (V. *Unicité ou multiplicité des types*).

Le *bœuf* est facilement infecté; si l'évolution est lente en général, la contamination naturelle est presque certaine après une cohabitation prolongée; l'infection expérimentale est sûrement réalisée

(1) Chez l'homme, Jäck (Archiv für path. Anat., t. CXLII, 1895) trouve le sperme virulent trois fois, sur cinq cas de tuberculose généralisée. Dans deux cas, le sperme est virulent alors que le suc testiculaire ne renferme pas de bacilles.

Voir sur ce sujet la revue de Hahn. *Tuberculose congénitale et tuberculose héréditaire.* Revue de la tuberculose, 1895, p. 41.

(2) Artault, de Vevey. *Tuberculose provoquée par les injections de contenu d'œufs de poule.* C. R. Société de biologie, 1895, p. 683.

par divers procédés. Le *buffle* est au contraire peu sensible et la tuberculose n'est observée chez lui que de loin en loin (1). Il en est de même pour le *mouton* et la *chèvre*; des faits d'observation montrent cependant que la contagion accidentelle s'opère du bœuf à la chèvre (Nocard) et qu'elle s'exerce volontiers de la chèvre à la chèvre (Moussu). L'infection expérimentale est assurée avec certains virus et par des modes déterminés de la pénétration (2).

Le *cheval* est peu apte à l'évolution tuberculeuse : la contagion naturelle est exceptionnelle; l'animal résiste à divers modes de l'inoculation et il cicatrise des lésions étendues. L'observation et l'expérimentation montrent que le cheval est également sensible aux bacilles d'origine bovine, humaine ou aviaire. La tuberculose est très rare chez l'*âne* et le *mulet*; toutefois la transmission expérimentale (Chauveau, Kitt...) est toujours réalisable (3).

(1) Prettner n'observe aucun cas de tuberculose chez 3912 buffles abattus à Prague; deux jeunes buffles inoculés avec le bacille du bœuf résistent, tandis que les veaux témoins sont infectés. L'auteur formule cette conclusion peu autorisée : le buffle est réfractaire à la tuberculose expérimentale.

La tuberculose du buffle, bien que très rare, est en réalité constatée. Kantzelmaher relève 5 cas, dont 2 de tuberculose généralisée, sur 20 715 buffles sacrifiés à l'abattoir de Tiflis. Les statistiques fournies par l'abattoir de Budapest (Breuer) accusent quelques cas chaque année.

Prettner. *Beitrag zur Rassenimmunität.* Centralblatt für Bakteriol., t. XXVII, 1900, p. 110. — Kantzelmaher. *Sur la question de la tuberculose chez les buffles.* Anal. *in* Journal de médec. vétérin., 1901, p. 616.

(2) Le mouton serait plus résistant que la chèvre, d'après les résultats de Galtier. Toutefois les conclusions formulées ne valent que pour le virus employé (lésions pleurales de la vache). L'injection intra-veineuse avec des virus provenant du lapin et du cobaye détermine une évolution rapide; le virus paraît s'affaiblir par son passage à travers le mouton.

Galtier. *Tuberculose expérimentale du mouton.* Journal de médecine vétérinaire, 1898, p. 577.

(3) Stockman injecte deux ânes et une mule dans la jugulaire avec une dilution de culture (?) sur gélose glycérinée; l'un des ânes est abattu; on trouve environ deux douzaines de nodules tuberculeux dans le poumon. Les autres sujets réagissent à la tuberculine; l'âne paraît sain et est vendu; la mule ne présente pas de lésion à l'autopsie. Un troisième âne, injecté avec une dilution de tubercules de la rate, prélevés chez un cheval tuberculeux, meurt en sept semaines avec de la tuberculose miliaire du poumon.

Galtier inocule 11 ânes, dans la jugulaire, « avec des émulsions préparées avec des lésions de lapin ou de cobayes morts de la tuberculose bovine »; 8 succombent à la tuberculose et 3 résistent. Les lésions siègent surtout ou exclusivement dans le poumon, sous la forme de nodules du volume d'un grain de mil à celui d'un haricot; elles peuvent s'infiltrer de calcaire et guérir.

Arloing tuberculise deux ânes par l'injection intra-veineuse d'une culture pure du bacille humain; le poumon, seul atteint, montre des tubercules vrais. La tuberculine provoque chez l'âne une réaction typique.

S. Stockman. *Experimental tuberculosis in the Ass, and the effect of tuberculin.* The

Le *porc* est plus facilement infecté que les herbivores par les divers modes de la transmission et il présente souvent des lésions généralisées. L'observation démontre la certitude de l'infection par les microbes provenant du porc ou du bœuf.

Le *chien* et le *chat* viennent à peu près sur la même ligne que le cheval, quant à leur réceptivité. L'infection est observée chez eux à la suite d'une inoculation à dose massive ou sous l'influence de causes prédisposantes individuelles. De nombreux faits démontrent la transmission de l'homme au chien ; de même, le chien est tué par les inoculations intra-veineuses ou intra-péritonéales du bacille d'origine humaine. Il résiste, dans les mêmes conditions, au bacille aviaire.

Le *singe* est très sensible au bacille humain. Exposés à de nombreuses chances de contamination, les singes conservés en captivité dans les jardins zoologiques sont souvent tuberculeux (Dieulafoy et Krishaber). Les animaux résistent à des inoculations répétées du bacille aviaire.

Nombre de petites espèces sont infectées par le bacille de Koch. Le *cobaye* est très sensible à l'action des virus provenant des mammifères ; il succombe en 30 à 60 jours en moyenne, avec des lésions généralisées. Il est bien plus résistant à l'inoculation du bacille aviaire. La réceptivité du *lapin* à l'égard du virus humain est variable, mais toujours très inférieure à celle du cobaye. Au contraire, le lapin succombe rapidement à l'inoculation de la tuberculose aviaire. Le *rat* et la *souris* résistent mal aux bacilles provenant des mammifères ; les rats sont contaminés par l'ingestion de matières virulentes provenant des personnes (hôpitaux) ou des animaux (abattoirs, clos d'équarrissage) tuberculeux. Chez le *spermophile*, l'inoculation sous-cutanée ou intra-péritonéale ne tue qu'après plusieurs semaines ou plusieurs mois ; les animaux présentent dans les divers organes des tubercules visibles seulement au microscope (Metchnikoff).

Tous les oiseaux paraissent aptes à l'évolution de la tuberculose. Parmi les espèces de basse-cour, les *poules* et les *faisans* sont surtout affectés ; viennent ensuite les *pigeons*, les *pintades*, les *oies*, les *canards*, les *cygnes*.... Les oiseaux de volière sont aussi frappés ; un élevage est décimé ou détruit en quelques semaines. D'une façon générale, les oiseaux résistent à l'infection par les bacilles prove-

Journal of comp. Pathol. and Therap., t. XII, 1899, p. 125. — Galtier. *L'âne contracte-t-il la tuberculose?* Journal de médecine vétérinaire, 1900, p. 77. — Arloing. *Tuberculisation et tuberculination chez l'âne.* Id., id., p. 257.

nant des mammifères; toutefois leur immunité est loin d'être absolue et les conditions de la réceptivité, mal déterminées, sont accidentellement réalisées au nombre de circonstances. L'aptitude des oiseaux à l'infection par le bacille des mammifères est d'ailleurs variable suivant l'espèce; le perroquet prend facilement la tuberculose d'origine humaine, à la suite d'une contamination expérimentale ou accidentelle (Cadiot, Gilbert et Roger).

La culture du bacille de Koch est possible chez quelques animaux à sang froid. On trouve des lésions tuberculeuses sur la *couleuvre à collier* (Sibley), le *python* et le *boa* (Gibbes et Schurly). La *grenouille* et le *triton* cultivent le microbe. La *carpe*, la *tanche*, le *cyprin*... sont infectés par l'inoculation (1).

b) La considération de la *race*, qui semble importante à première vue, est difficile à discerner en raison des conditions diverses qui interviennent. Pour le bœuf, les conditions d'entretien et le croisement avec des races améliorées a surtout pour effet de multiplier les chances de la contagion. (V. *Modes de la contagion*).

c) Parmi les *circonstances individuelles* qui influent sur la réceptivité, celle de l'âge est assez nette. D'une façon générale, les animaux jeunes sont plus sensibles que les adultes à l'action d'un même virus. Toutes les causes capables de diminuer la résistance de l'organisme favorisent encore la pullulation du bacille; tels, le travail excessif, une alimentation insuffisante, la lactation prolongée.... Une maladie coexistante agit dans le même sens, soit en permettant l'infection d'espèces très résistantes, soit en déterminant la généralisation de lésions discrètes et en voie de cicatrisation. Nocard rapporte l'histoire d'une chèvre inoculée dans les veines sans présenter de symptôme ultérieur; après deux années, l'animal est atteint d'une gale généralisée qui cause une débilitation profonde; la tuberculose se réveille et des lésions viscérales formidables évoluent.

Des conditions accidentelles et passagères facilitent la contamination. Les catarrhes des voies respiratoires, peut-être aussi les inflammations chroniques de l'intestin, favorisent la pénétration des bacilles. Johne, Pfeifer... ont montré que les bovidés entretenus dans le voisinage des hauts fourneaux, exposés à l'inhalation de fumées et de particules minérales qui irritent la muqueuse respiratoire, sont souvent infectés.

(1) Morey. *Tuberculose expérimentale de quelques poissons et de la grenouille.* Thèse de Lyon, 1900 (avec bibliogr.). — Herzog. *Zur Tuberkulose im Kaltblüterorganismus*, Centralbl. für Bakteriol., t. XXXI (Orig.), 1892, p. 78 (avec bibliogr.).

d) Le rôle de l'*hérédité* a été surtout étudié chez le bœuf. Des constatations nombreuses montrent que le passage du bacille de la mère au fœtus est possible, mais exceptionnel (V. *Pathogénie*). Les recherches de Nocard et de Bang établissent que les veaux nés de parents tuberculeux sont reconnus sains, par l'épreuve de la tuberculine, dans au moins 95 pour 100 des cas; les jeunes restent sûrement indemnes s'ils sont placés en dehors des milieux infectés. Il semble que la mère tuberculeuse transmette à ses produits une prédisposition, une aptitude plus grande à contracter la maladie. « La tuberculose héréditaire, dit R. Koch, trouve son explication la plus naturelle si l'on admet que ce n'est pas le germe infectieux qui se transmet, mais certaines particularités qui favorisent le développement du germe mis plus tard au contact du corps. » La transmission héréditaire, en dehors des rares exemples d'infection intra-utérine, n'a donc rien de fatal et l'on peut toujours neutraliser l'influence fâcheuse des géniteurs.

Modes de la contagion. — La transmission de la tuberculose ne s'effectue pas avec une telle facilité qu'il y ait à redouter les modes éloignés de l'infection observés pour certaines maladies virulentes. Dans l'immense majorité des cas, et pour toutes les espèces, la contagion s'opère à la suite d'une *cohabitation intime et prolongée*.

1. Bœuf. — La stabulation facilite l'infection, par la promiscuité permanente et par la multiplicité des contacts.

Certains tuberculeux restent peu ou pas dangereux pendant un long temps ou indéfiniment; un sujet affecté de tuberculose des séreuses est tout à fait inoffensif; de même des altérations viscérales étendues pourront ne provoquer aucune excrétion virulente. Par contre, la contagion est à craindre dès que le virus est répandu dans les milieux habités; le jetage ou les déjections souillent les aliments, les auges, les abreuvoirs, les litières...; ils sont ingérés par les animaux voisins, tandis que des poussières virulentes sont soulevées dans l'atmosphère (1). La rapidité et la certitude de la diffusion dépendent de nombreuses conditions accessoires. L'abondance des produits virulents répandus, l'usage d'auges et d'abreu-

(1) Cadéac et Bournay trouvent des bacilles dans les déjections intestinales des bovidés soumis à des ingestions virulentes. La présence habituelle des « pseudo-tuberculeux » dans ces matières enlève toutefois leur valeur probante à ces constatations.

Cadéac et Bournay. *Sur la propagation de la tuberculose du bœuf....* C. R. de la Soc. de biologie, 1895, p. 795.

voirs communs, le séjour prolongé des litières..., favorisent la contagion; celle-ci est retardée si les animaux sont partiellement isolés (bat-flancs...), pourvus de mangeoires individuelles, et si les fumiers sont fréquemment enlevés.... La transmission s'opère souvent par contagion directe, d'un animal affecté à ses voisins, et la contagion s'étend de proche en proche à tous les sujets exposés. Les chances de l'infection augmentent avec les mauvaises conditions hygiéniques (1) avec le nombre des animaux entretenus dans un même local et avec la fréquence de l'introduction d'animaux étrangers. Il résulte des statistiques de Bang que la tuberculose est d'autant plus commune dans les troupeaux que leur effectif est plus considérable.

Étables éprouvées de mai 1896 *à mai* 1898.

	NOMBRE	ANIMAUX sains.	MALADES	ÉTABLES saines.	PROPORTION °/₀ DES ANIMAUX QUI RÉAGISSENT			
					0 à 24	25 à 49	50 à 74	75 à 100
Étables de 50 têtes et plus.	122	5035	5654 = 52.9 °/₀	0	21	30	55	16
Étables de 10 à 49 têtes	3741	52820	19277 = 26.7 °/₀	934 = 25 °/₀	1405	554	557	261
Étables de 1 à 9 têtes.	924	4402	1309 = 22.9 °/₀	417 = 45.1 °/₀	232	111	94	70

Les organismes exposés à la contagion se défendent victorieusement pendant un temps plus ou moins long. Des animaux adultes et vigoureux, introduits dans des étables gravement infectées, sont trouvés indemnes par l'épreuve de la tuberculine, après trois et dix mois. On s'explique ainsi que la tuberculose soit d'autant plus fréquente que les animaux sont plus âgés, et les chiffres rapportés par Bang sont encore démonstratifs à cet égard. La statistique porte sur un total de 293 880 bovidés éprouvés par la tuberculine : le pourcentage des malades est le suivant :

Au-dessous de 6 mois.	6 mois à 1 an 1/2.	1 an 1/2 à 2 ans 1/2.	2 ans 1/2 à 5 ans.	Plus de 5 ans.
11.6	27	37	43.7	47.5

(1) Reynolds publie des statistiques, recueillies dans le Minnesota, montrant que la fréquence de la tuberculose est doublée ou triplée dans les étables mal entretenues et mal aérées.

REYNOLDS. *State works with infectious diseases of animals.* The Journal of compar. Medicine, 1900, p. 333.

La contagion est peu à craindre dans les pâturages; les produits virulents répandus ne sont repris qu'en petites quantités et de loin en loin; de plus, le virus est placé dans de mauvaises conditions de conservation. La fréquence extrême de la tuberculose chez certaines races de montagne s'explique par l'entassement des animaux, pendant les mois d'hiver, dans des abris étroits, où ils vivent, sans air et sans lumière, dans des conditions de promiscuité absolue.

Les modes indirects de la contagion sont exceptionnels, en raison de cette condition nécessaire à l'infection : la répétition des contacts virulents. L'introduction et le séjour d'animaux sains dans des locaux précédemment habités par des malades et gravement souillés par eux peut être cependant une condition suffisante. Les bacilles se conservent dans certains milieux à l'abri de la lumière; quelques sujets trouveront dans leur voisinage, notamment dans les couches superficielles du sol, une source permanente de virus.

L'alimentation des veaux par du lait virulent provoque l'évolution; l'envahissement de la mamelle est heureusement exceptionnel et la statistique montre que la tuberculose du veau de lait est très rare.

Le passage d'une étable à une autre est assuré par le commerce des malades; en bien des cas, un animal affecté sème la contagion dans dix ou quinze étables avant d'être abattu. La diffusion à de grandes distances est réalisée par le même mode; des régions indemnes sont envahies à la suite de l'importation d'animaux affectés, destinés au croisement. Le bétail de Durham, infecté depuis près d'un siècle, a porté la maladie dans le Nivernais, en Danemark, en Suède, aux États-Unis, au Chili, au Japon....

Mouton et Chèvre. — La tuberculose est observée sur des animaux qui séjournent pendant un long temps dans des étables renfermant des vaches tuberculeuses et qui reçoivent des débris alimentaires souillés. La contagion s'exerce de la même façon de la chèvre à la chèvre (Moussu).

Cheval. — L'infection est réalisée par des modes analogues aux précédents. Dans plusieurs observations, l'histoire des malades montre qu'ils cohabitaient avec des vaches tuberculeuses et dans un voisinage immédiat (Robert, Röder....). La transmission du cheval au cheval n'est pas mentionnée; elle doit être considérée comme possible dans certaines formes (1).

(1) Dopheide, de Steinfurt, rapporte un cas de transmission d'une femme tuberculeuse à un cheval. *Rapports prussiens.* Archiv für Thierheilk, t. XXVI, 1900, p. 353.

Mac Fadyean signale l'infection du cheval par le lait de vache, souvent employé en Angleterre dans la thérapeutique; il attribue à cette particularité la fréquence relative de la tuberculose du cheval dans la Grande-Bretagne. Bang rapporte le même fait en Danemark, où les jeunes chevaux reçoivent du lait de vache pendant la période de préparation à la vente.

PORC. — La tuberculose du porc procède à la fois de la contagion et de l'alimentation par des matières virulentes. La diffusion s'opère avec facilité dans une porcherie envahie, par l'intermédiaire des litières et des aliments.

L'alimentation par du lait ou des résidus de laiterie est l'occasion habituelle de l'infection. La tuberculose du porc, d'une fréquence extrême dans les pays de grande industrie laitière (Danemark, Prusse, Saxe), est à peu près inconnue dans ceux où les animaux sont nourris avec des grains (1). (V. *Prophylaxie*). L'utilisation des débris d'abattoirs et d'ateliers d'équarrissage est aussi une occasion de contamination. La transmission de l'homme au porc est plusieurs fois mentionnée (2).

CHIEN et CHAT. — La tuberculose est souvent d'origine alimentaire; un seul repas infectant peut provoquer l'évolution si le virus est ingéré à dose massive (lait, viscères tuberculeux...). Les ani-

(1) En Danemark, on compte jusqu'à 15 pour 100 de porcs tuberculeux; à Danzig, les porcs élevés dans les laiteries fournissent 60 et 70 pour 100 de tuberculeux. Dans l'ouest des États-Unis, où les porcs reçoivent exclusivement des grains, on trouve, en 1894-1895, 579 tuberculeux sur 13 616 539 porcs examinés, soit une proportion insignifiante de 0,0004 pour 1000.

(2) Clausen publie des observations de transmission très probable de l'homme aux porcs entretenus dans l'hospice de Husum qui abrite plusieurs phtisiques.

Meyer rencontre, en quelques jours, six cas de tuberculose du cordon testiculaire : dans quatre, il n'existe pas d'autres foyers et l'infection paraît liée à une inoculation locale. Tempel, Jahn et Hohmuth rapportent à une infection par le châtreur une tuberculose primitive du cordon et du sac testiculaire. L'inoculation se produirait par le couteau, que l'opérateur place entre ses dents, ou par contact direct, lors de l'arrachement du testicule avec les dents. Dans une nouvelle observation de Tempel, quatre porcs opérés par un châtreur affecté de tuberculose du larynx présentent des lésions tuberculeuses du cordon. Enfin Michael publie un autre cas chez un porc provenant d'une exploitation où les porcelets châtrés sont pansés avec la salive.

CLAUSEN. *Beitrag zur Uebertragung der T. vom Menschen auf das Schwein.* Zeitschrift für Fleisch- und Milchhyg., t. XII, 1902, p. 115. — MEYER. *Impftuberkulose bei Schweinen.* Berliner thierärztl. Wochenschr., 1902, p. 574. — TEMPEL. *Beitrag zur Uebertragungsmöglichkeit der T. vom Menschen auf das Schwein.* Zeitschrift für Fleisch- und Milchhyg., t. XII, 1902, p. 11. — JAHN. *Ein Fall von T. bei Schwein, ausgehend von der Kastrationsnarbe.* Id., id., p. 149. — TEMPEL. *Weiterer Beitrag....* Id., id., p. 251. — MICHAEL. *Tuberculose von der Castrationswunde ausgehend.* Berliner thierärztl. Wochenschrift, 1902, p. 316.

maux sont aussi contaminés par l'homme; de nombreuses observations démontrent la contagion au chien et au chat, commensaux de personnes phtisiques. L'inoculation par la voie génitale est admise par Jensen qui relève des tuberculoses primitives de l'utérus et du testicule consécutives à un coït infectant (?).

Oiseaux. — La contagion est facilitée par le mode d'alimentation des sujets. La tuberculose, importée dans une basse-cour par un animal affecté, envahit en peu de temps tout l'élevage. Les déjections intestinales, riches en bacilles, sont répandues sur les sols, dans les eaux, et reprises à chaque instant par les volailles saines. La contagion s'opère avec la même certitude chez les oiseaux de volière.

La transmission de l'homme aux oiseaux est bien établie; elle s'opère de préférence à certaines espèces, comme le perroquet. On peut admettre que l'infection des poules par l'ingestion des crachats tuberculeux est possible sous certaines conditions de virulence ou de réceptivité individuelle que l'expérimentation ne sait pas encore discerner; après un ou plusieurs passages à travers l'organisme des oiseaux, le bacille humain acclimaté passe sans difficulté d'un animal à un autre.

Modes de la pénétration du virus. — La *peau* intacte ne se prête pas à l'absorption du virus. L'inoculation dans les couches superficielles du derme est encore peu favorable; Chauveau n'a jamais pu infecter le veau par ce procédé; les petites nodosités qui se forment parfois au niveau des piqûres disparaissent sans laisser de trace.

L'inoculation dans le *tissu conjonctif sous-cutané* a des effets différents suivant la réceptivité du réactif et la qualité du virus. Chez le bœuf (1), un abcès se développe au point d'inoculation; il s'ouvre après quinze à vingt jours et la plaie ulcéreuse consécutive s'étend pendant quelque temps. L'infection progresse lentement par la voie lymphatique et les ganglions situés sur le trajet sont successivement envahis. En d'autres cas, les lésions restent localisées; le foyer primitif se cicatrise et la guérison est complète. Chez les solipèdes, le porc, le mouton et la chèvre, une nodosité apparaît au niveau du point de pénétration; elle se résorbe peu à peu ou s'abcède et la guérison ne tarde guère. Cependant ces

(1) G. Colin. *Sur la transmission de la tuberculose aux grands ruminants.* Acad. de méd., 15 décembre 1884.

résultats ne sont pas absolus; Pütz a obtenu l'infection du cheval et du porc. L'inoculation sous-cutanée au lapin donne des résultats variables suivant l'origine et la quantité du virus; on provoque soit une simple tumeur locale, qui s'abcède et se transforme en une plaie ulcéreuse, soit une infection généralisée qui tue en 30 à 60 jours. Le cobaye est très sensible à l'inoculation du virus des mammifères; un noyau inflammatoire ou un abcès se développent au point d'inoculation; après dix à quinze jours, les ganglions voisins sont tuméfiés, indurés ou abcédés. La généralisation est rapide; les animaux sacrifiés vers le trentième jour présentent une tuberculisation intense des ganglions, de l'épiploon, de la rate et, à un moindre degré, du foie et du poumon. La mort arrive après trente à soixante jours.

L'infection accidentelle consécutive à une inoculation sur la peau est plusieurs fois signalée. Chez le bœuf, des lymphangites tuberculeuses périphériques ont été rapportées à une inoculation locale. Mischkine (1) attribue à l'effraction cutanée un foyer unique de tuberculose dans un ganglion de l'épaule. Lydtin mentionne l'envahissement des tissus à la suite de l'inoculation à la queue d'une lymphe péripneumonique recueillie dans un poumon tuberculeux. Chez le cheval, Johne (2) observe une tuberculose primitive des ganglions préthoraciques; l'animal, logé dans une étable, présentait une tumeur d'inoculation à la pointe de l'épaule. Chez les oiseaux, certaines déterminations externes paraissent liées à une infection locale.

La pénétration au niveau des *muqueuses* extérieures ne s'opère sans doute qu'à la suite d'un traumatisme superficiel ou d'un catarrhe ayant déterminé une desquamation épithéliale. Cornil et Dobroklonsky (3) provoquent la tuberculisation de l'utérus, chez le cobaye, par l'injection de cultures dans le vagin intact. L'inoculation directe, pendant le coït, est rendue probable par les quelques exemples de tuberculose primitive des organes génitaux. Eber décrit, chez le taureau, un cas de tuberculose du pénis qui ne peut être rapporté qu'à une inoculation coïtale; Frank con-

(1) Mischkine. *Un cas de tuberculose primaire du tissu sous-cutané chez une vache.* Archives des sciences vétér., 1896, p. 519 (en russe).

(2) Johne. *Primäre Tuberculose der Bugdrüsen,....* Sächs. Veterinärbericht, 1895, p. 66.

(3) Cornil et Dobroklonsky. *Sur la tuberculose des muqueuses....* Premier Congrès de la tuberculose, 1888. Comptes rendus, p. 259 et 265. — Dobroklonsky. *L'infection tuberculeuse peut-elle pénétrer dans l'organisme par les organes sexuels?* Revue de la tuberculose, 1895, p. 195.

state, chez plusieurs vaches, une tuberculose du vagin consécutive à une infection directe par un taureau affecté de tuberculose du pénis.... Des faits analogues sont plusieurs fois relevés chez le chien.

L'infection par les *voies digestives* joue un rôle considérable dans l'étiologie des tuberculoses animales; elle est réalisée expérimentalement chez la plupart des espèces. L'ingestion de matières virulentes provenant du bœuf assure l'infection chez les bovidés jeunes (Chauveau, Gerlach...); des observations nombreuses montrent que les veaux sont contaminés par l'ingestion du lait virulent. L'infection expérimentale est plus difficile à réaliser chez le cheval; cependant l'envahissement primitif des ganglions mésentériques et rétro-pharyngiens, la fréquence des localisations abdominales démontrent le rôle de l'inoculation intestinale. L'infection du porc (Gerlach...) est obtenue sans difficulté par l'ingestion de matières virulentes; chez lui, la tuberculose accidentelle est presque toujours d'origine alimentaire. Chez le chien et chez le chat, l'infection par les voies digestives joue encore un rôle prépondérant; Viseur (1874) contamine quatre chats en les nourrissant de viscères tuberculeux provenant du bœuf; Nocard montre que l'on obtient à coup sûr la tuberculisation des chats jeunes par l'ingestion de lait virulent; l'observation établit le rôle fréquent de l'ingestion dans l'infection accidentelle. Enfin la tuberculose des oiseaux de basse-cour procède toujours d'une contamination par les voies digestives.

La transmission par ingestion virulente n'est pas constante. Dans les expériences de Nocard et Rossignol, une vache sur quatre résiste à l'ingestion de matières organiques ou de cultures virulentes. Les trois autres ne présentent que des lésions très discrètes et difficiles à découvrir. Le cheval, le chien, le mouton... résistent souvent à l'ingestion de doses massives de virus. Chez des sujets plus sensibles, comme le porc, il faut encore une dose massive pour provoquer la maladie; dans une expérience de Peuch, un porcelet consomme impunément quatre litres et demi d'un lait tuberculeux qui, injecté dans le péritoine du lapin, tue à la dose de quelques centimètres cubes. Les réactifs les plus sûrs, comme le lapin et le cobaye, échappent aux effets d'un virus affaibli ou ingéré en faible quantité. Knuth (1) éprouve un même lait par ingestion et par inoculation; 22 cobayes ingèrent de 5 centi-

(1) Knuth. *Loc. cit.*, p. 168.

grammes à 300 grammes; 30 autres sont inoculés dans le péritoine avec 1 dix-milligramme à 10 grammes du liquide; tous les inoculés succombent, tandis que les animaux ayant ingéré plus de 15 grammes de lait sont seuls infectés. Bang montre qu'un lait tuberculeux chauffé à 70 degrés, pendant cinq minutes, est ingéré sans danger, en quantité considérable, par le lapin et le cobaye, alors qu'il tue les mêmes animaux s'il est injecté sous la peau ou dans le péritoine. Dans les recherches de Bollinger et de Gebhardt (1) le cobaye, le lapin, le chat, résistent pendant plusieurs semaines à l'ingestion d'une dilution à 1 : 50 ou à 5 : 100 d'un lait virulent qui tue les animaux qui l'ingèrent sans mélange. Le cobaye résiste parfois à l'ingestion de 2 c. c. de crachats tuberculeux dilués dans dix volumes d'eau. D'après Cadéac(2), l'infection du cobaye est certaine quand il ingère un gramme au minimum de produits tuberculeux moyennement riches en bacilles (poumon de bœuf); dans ces conditions, l'ingestion est un moyen aussi sûr que l'inoculation. « L'infection est incertaine, latente, c'est une tuberculose incomplète qui se développe, quand la dose ingérée ne dépasse pas 30 centigrammes. »

Le virus pénètre par divers points de la muqueuse digestive. Certaines tuberculoses de la langue, les tuberculoses des amygdales, des ganglions sous-glossiens et pharyngiens..., procèdent à coup sûr d'une inoculation locale. D'après Cadéac, la muqueuse bucco-pharyngienne est la principale voie d'infection dans la tuberculose par ingestion, chez le cobaye; les bacilles pénètrent par le pharynx, où l'on rencontre des ulcérations spécifiques; ils envahissent ensuite les ganglions. La tuberculisation des ganglions cervicaux est signalée dans les mêmes conditions chez le veau (Chauveau), le lapin (Orth), le chat (Viseur) et le porc (Toussaint). L'envahissement des amygdales et des ganglions sous-glossiens ou pharyngiens est à peu près constant chez les porcs tuberculeux (3).

L'estomac est peu favorable à l'implantation des microbes; toutefois le suc gastrique ne détruit pas le virus. Straus et Wurtz(4)

(1) GEBHARDT. *Exp. Untersuchungen über den Einfluss der Verdünnung auf die Wirksamkeit des tuberculösen Giftes.* Archiv für pathol. anat., t. CXIX, 1889, p. 127.

(2) CADÉAC. *Transmission de la tuberculose par les voies digestives.* Journal de médecine vétérin., 1894, p. 723.

(3) STRÖSE. *Beobachtungen über die Infectionspforten und die Verbreitungswege der Tuberculose beim Schweine.* Deutsche thierärztl. Wochenschr., 1897. p. 259.

(4) STRAUS et WURTZ. *De l'action du suc gastrique sur le bacille de la tuberculose.* Premier Congrès de la tuberculose, 1888, Comptes rendus, p. 330.

montrent que les bacilles ne sont nullement altérés après un contact *in vitro* de six heures avec le suc gastrique du chien. Cadéac et Bournay (1) retrouvent les bacilles virulents, dans l'estomac du chien, douze heures après l'ingestion de fragments de poumons tuberculeux. Chez le bœuf, la pénétration ne s'opère pas au niveau de la panse; Colin n'obtient pas l'infection en faisant ingérer au taureau des fragments volumineux de tissus virulents; par contre, Johne constate une inoculation primitive accidentelle sur le feuillet.

L'intestin constitue la principale voie de pénétration; les bacilles s'introduisent au niveau des organes lymphoïdes, même en l'absence d'une lésion épithéliale. La porte d'entrée est décelée, au niveau de l'intestin grêle, par des ulcérations de la muqueuse, et, plus souvent, par la tuberculisation des ganglions mésentériques qui bordent le canal.

Les altérations primitives du gros intestin sont exceptionnelles. Cadéac réalise l'infection, chez trois lapins, par l'injection d'un liquide (?) virulent dans le rectum.

Les *voies respiratoires* constituent une autre porte d'entrée pour le bacille de Koch. Villemin, Tappeiner, Thaon, Weichselbaum... obtiennent des tuberculoses du poumon chez le chien, la chèvre, le lapin, le cobaye, par l'inhalation de poussières virulentes ou de pulvérisations liquides. Le rôle de ce mode de pénétration dans la contagion naturelle varie suivant les espèces considérées et suivant le genre de vie des individus. Dans les locaux habités par des personnes phtisiques, les poussières de l'air renferment des bacilles virulents (Cornet, Cadéac et Malet...); Straus (2) retrouve les microbes sur la pituitaire des individus sains qui séjournent longuement dans les milieux infectés. D'autre part, des particules liquides virulentes sont projetées pendant la toux par les individus tuberculeux (Flügge); les mêmes constatations sont faites chez les vaches tuberculeuses; les matières projetées peuvent rester en suspension dans l'atmosphère et être reprises par les cohabitants (3).

Chez le bœuf, l'appareil respiratoire constitue la voie la plus ordinaire et la plus efficace de l'infection tuberculeuse. Dans les

(1) Cadéac et Bournay. *Rôle microbicide des sucs digestifs sur le bacille de Koch.* Société de biologie, 10 juin 1893.

(2) Straus. *Sur la présence du bacille de la tuberculose dans les cavités nasales de l'homme sain.* Archives de médec. expérim., t. VI, 1894, p. 633.

(3) Mazyck Ravenel. *The dissemination of tubercle bacilli by cows in coughing a possible source of contagion.* The Journal of compar. Medicine, 1901, p. 15.

expériences de Nocard et Rossignol, quatre vaches adultes sont infectées par l'inhalation de poussières virulentes, sèches et impalpables (3 c. c.), et de pulvérisations d'une émulsion tuberculeuse (100 c. c.). Chez le cheval, l'infection directe par le poumon est démontrée par des observations précises (Johne, Schindelka, Schortmann...). Le chien est souvent inoculé par le poumon; les expériences de Tappeiner et de Weichselbaum établissent la quasi-certitude de l'infection après inhalation de poussières virulentes (crachats desséchés).

Les bacilles inhalés avec les poussières sont arrêtés en grande partie avant d'arriver dans les bronches; ils restent accolés sur la pituitaire ou sur la muqueuse du larynx, pour être rejetés avec le mucus sécrété. D'après Cadéac et Malet (1), les poussières tuberculeuses un peu volumineuses ne déterminent que très rarement l'infection chez le lapin (deux fois sur 46 expériences); au contraire, la pulvérisation de liquides virulents dans l'air inhalé donne des résultats positifs constants. La pénétration a lieu par la muqueuse des culs-de-sac alvéolaires; elle est favorisée par toutes les conditions qui altèrent l'intégrité anatomique ou fonctionnelle de la membrane; les inflammations aiguës ou chroniques (bronchites et broncho-pneumonie) sont nettement prédisposantes.

L'inoculation directe dans le *poumon* est un mode très sévère. Pütz obtient une évolution tuberculeuse et la mort en six semaines chez un poulain d'un an par l'injection de 4 c. c. d'une émulsion de matière tuberculeuse d'origine humaine.

La *mamelle* est un excellent milieu de culture (2). La muqueuse des canaux excréteurs se défend mal contre le bacille de Koch et l'injection d'une dilution virulente par le canal du trayon assure l'infection chez la vache et chez la chèvre (Nocard). Des signes de mammite apparaissent 6 à 15 jours après l'inoculation; en même temps, la fièvre s'établit et la mort arrive après 30 jours environ. Les lésions sont localisées à la mamelle et aux ganglions voisins; les symptômes généraux et la mort doivent être rapportés à une intoxication tuberculeuse.

Des tuberculoses primitives de la mamelle sont plusieurs fois

(1) Cadéac et Malet. *Recherches expérimentales sur la transmission de la tuberculose par les voies respiratoires.* C. R. Acad. des sciences, t. CV, 1887, p. 1190.

(2) Nocard. *Mammite tuberculeuse expérimentale....* Recueil de médecine vétérin., 1900, p. 721. — Nocard et Rossignol. *Rapport sur les expériences entreprises dans le but de déterminer... l'âge des lésions tuberculeuses.* Bulletin de la Société de médec. vétérin. pratique, 1901, p. 170.

constatées chez la vache (1) et chez la truie (2); l'infection s'opère par le canal du trayon, à la suite d'une souillure des litières (3).

L'*injection intra-veineuse* constitue le mode le plus sûr de l'infection. Chez la vache, l'injection de 10 c. c. d'une émulsion tuberculeuse tue en quinze jours environ, avec des lésions miliaires généralisées (Nocard et Rossignol). Chez les solipèdes, l'inoculation à dose massive, dans la jugulaire, provoque le plus souvent une tuberculose miliaire du poumon, à évolution subaiguë; parfois aussi, les lésions se cicatrisent en partie et l'on rencontre seulement des amas de consistance fibreuse, disséminés dans les deux lobes. Le cheval est au moins aussi sensible au bacille d'origine aviaire qu'à celui qui provient des mammifères. Chez le mouton, la chèvre, le chien, l'évolution est plus ou moins rapide, suivant la résistance des individus, la quantité et la qualité du virus inoculé. Chez le lapin et chez le cobaye, l'injection intra-veineuse provoque, dans presque tous les milieux, poumon, foie, rate, moelle osseuse..., une éruption de fines granulations; parfois, la mort survient avant que les tubercules aient eu le temps de se constituer. La rate, le foie, la moelle des os sont farcis de follicules tuberculeux embryonnaires, très riches en bacilles. A l'œil nu, les organes paraissent hypertrophiés, gorgés de sang, très friables; l'examen le plus attentif n'y montre pas trace de tubercules. Après quelques passages, les animaux succombent, en quinze à vingt jours, à une véritable *septicémie tuberculeuse*, après avoir perdu le tiers ou la moitié de leur poids. Chez les oiseaux, l'inoculation du bacille aviaire provoque aussi une tuberculose généralisée à évolution rapide.

L'*injection intra-péritonéale* est encore un procédé très sûr; elle permet de tuberculiser des animaux placés sur la limite de la réceptivité pour un virus donné. Cadiot, Gilbert et Roger réalisent par ce mode l'infection de la chèvre. L'évolution est rapide chez le lapin et chez le cobaye; quinze à vingt jours après l'inoculation,

(1) Observ. de Bang. — Carsten Harms. *Ein Fall von Eutertuberculose beim Rinde.* Berlin. thierärztl. Wochenschr., 1892, p. 229. — Ehrhardt. *Tuberkulose.* Schweizer-Archiv für Thierheilk. 1896, p. 74. — Möbius. *Primäre Eutertuberkulose beim Rinde.* Sächs. Veterinärbericht für 1896.

(2) Van Harrevelt. *Op zich zelf staande tuberculosis mammæ bij een varken.* Tidjschrift voor Veeartsenijk., t. XXVI, 1899, p. 500. — Leblanc. *Les maladies des mamelles*, 1 vol., 1901, p. 185.

(3) Conte (Observ. inédite) observe une mammite tuberculeuse primitive chez une vache entretenue sur une litière faite avec des paillasses d'hôpital.

les ganglions, la rate, l'épiploon sont remplis de tubercules; la mort arrive après vingt-cinq à trente jours. La rate est volumineuse, d'abord infiltrée par un nombre considérable de fines granulations tuberculeuses, puis couverte de marbrures jaunâtres et irrégulières. Le foie présente des altérations analogues, mais moins accusées; sa surface est bosselée, parsemée de bandes jaunes de tissu cirrhosé.

Les effets de l'inoculation dans la *chambre antérieure de l'œil* ont été plusieurs fois étudiés depuis Cohnheim. L'inoculation au lapin du virus puisé sur l'homme ou sur les bovidés détermine une tuberculose typique de l'iris, qui évolue en 25 jours en moyenne et, secondairement, une tuberculose miliaire aiguë généralisée (Baumgarten).

L'injection dans les *méninges cérébrales* entraîne une méningite tuberculeuse chez le cobaye et le lapin. Dans les expériences de Martin (1), le virus est injecté directement, à travers le trou occipital; le cobaye meurt après 9 à 15 jours et le lapin en 35 à 60 jours.

Pathogénie. — Le bacille introduit dans le tissu lymphatique sous-cutané ou sous-muqueux provoque une réaction locale. Chez un individu très résistant, les microbes importés en petit nombre sont englobés par les phagocytes et entraînés avant d'avoir provoqué des modifications anatomiques appréciables (Zagari). Ils sont ensuite détruits ou immobilisés au niveau des ganglions voisins ou dans les autres parenchymes. Dans un organisme plus sensible, des lésions locales apparaissent. Une néoformation inflammatoire se développe sur place à la suite de l'inoculation intra-cutanée. L'inoculation intra-oculaire a pour conséquence une tuberculisation primitive de l'iris. Les bacilles inoculés dans l'articulation du genou (2) envahissent en douze heures l'endothélium, les fentes lymphatiques et le tissu conjonctif; ils provoquent ensuite une éruption dans le tissu conjonctif péri-articulaire. Dans l'intestin grêle, « les follicules clos et les plaques de Peyer sont tuméfiés dix jours après l'ingestion de quelques gouttes d'une culture virulente par le cobaye. Les tubercules bien développés dans les parois de l'intestin se rencontrent à partir du vingtième jour seulement après l'inoculation. Ces tubercules se trouvent

(1) Martin. *Méningite tuberculeuse expérimentale.* C. R. de la Soc. de biologie, 1898, p. 273.

(2) Pawlowsky. *Sur l'histoire du développement et du mode de propagation de la tuberculose des articulations.* Annales de l'Institut Pasteur, t. VI, 1892, p. 116.

principalement au niveau des plaques de Peyer, directement sous la couche épithéliale; plus rarement, ils se trouvent autour des glandes de Lieberkühn, et plus rarement encore sur les villosités » (Dobroklonsky).

Les conséquences de l'infection locale diffèrent suivant de nombreuses conditions. Dans un tissu peu apte à la pullulation et chez un organisme résistant, le virus peut cultiver sur place, sans généralisation ultérieure; tantôt le foyer primitif est isolé par un tissu néoformé imperméable, tantôt les lésions s'étendent lentement, dans un voisinage immédiat. Cette évolution est observée dans certains cas d'inoculation sous-cutanée chez le bœuf, chez le porc et chez l'homme. Il est probable que quelques bacilles sont entraînés hors du foyer de culture et gagnent les voies lymphatiques, mais ils sont détruits sans avoir causé d'accident.

Cette progression dans les voies lymphatiques est rapide chez des organismes plus sensibles et l'infection est étendue ou généralisée d'emblée. Les accidents locaux sont souvent insignifiants ou inappréciables et le virus absorbé cultive en des points éloignés. L'inoculation par la muqueuse pulmonaire déterminera, par exemple, une tuberculisation des ganglions bronchiques ou de la plèvre, le poumon restant indemne; une invasion par la muqueuse intestinale aura pour conséquence une tuberculose primitive du poumon ou du foie.

La circulation lymphatique joue un rôle prédominant et souvent exclusif dans l'extension des lésions tuberculeuses. Les bacilles rencontrés dans le voisinage des lésions initiales sont entraînés par les courants lymphatiques; ils arrivent, libres ou englobés dans les leucocytes, jusque dans les ganglions voisins. En ce point, la marche envahissante subit un temps d'arrêt; la défense tente un nouvel effort, parfois victorieux. Chez toutes les espèces, on rencontre des tuberculoses étroitement localisées à un viscère et aux voies lymphatiques efférentes; telles les tuberculoses de l'intestin et des ganglions mésentériques, du poumon et des ganglions médiastinaux et bronchiques. Sans doute le ganglion n'est pas un filtre parfait et quelques bacilles le franchiront toujours; mais, peu nombreux et isolés, ils seront facilement détruits dans le reste du système ou dans les capillaires sanguins.

En d'autres cas, la barrière est franchie par de nombreux bacilles, et les nouveaux groupes ganglionnaires atteints jalonnent la route parcourue. Ici encore tous les degrés sont rencontrés quant à la rapidité de l'extension; tantôt, c'est par étapes successives que le

virus progresse et il est arrêté momentanément par chacun des ganglions qu'il doit franchir; tantôt, au contraire, il traverse sans s'y arrêter les filtres ganglionnaires pour être déversé dans la grande circulation.

Chez les bovidés jeunes, « le tubercule inséré au flanc va envahir successivement le ganglion précrural, les prépelviens, les lombaires, la chaîne satellite de l'aorte postérieure, jusqu'à l'abouchement du canal thoracique ou du tronc lymphatique droit. A partir de ce moment seulement, les éléments tuberculeux arrivent dans le sang et se disséminent partout » (G. Colin). Chez le cobaye (1) inoculé à la cuisse, les ganglions inguinaux commencent à se tuméfier vers le quinzième jour. « Vers le vingtième jour, les ganglions sous-lombaires du même côté se prennent à leur tour, tout le système lymphatique du côté opposé restant absolument sain. Entre le vingt-deuxième et le vingt-cinquième jour, les tubercules apparaissent dans la rate, en même temps que le ganglion rétro-hépatique s'engorge à son tour. A partir de cette période, le virus traverse le diaphragme et sa dissémination ne conserve plus son caractère unilatéral; les deux poumons et les ganglions bronchiques se tuberculisent indistinctement; en deux mois environ, la tuberculisation est générale; elle apparaît aussi, à la longue, dans les ganglions sous-lombaires et inguinaux du côté opposé à l'inoculation. Si le cobaye est inoculé à la base de l'oreille, l'envahissement est descendant au lieu d'être ascendant, mais il conserve ses mêmes caractères de régularité. Le ganglion pré-auriculaire du côté inoculé se prend d'abord, puis le pré-scapulaire correspondant; enfin les poumons et les ganglions bronchiques. Tout le système lymphatique inférieur et le supérieur du côté opposé sont intacts. »

Cette régularité dans l'envahissement du système lymphatique n'est pas aussi nette dans tous les cas. Chez le lapin inoculé à la cuisse, avec du virus provenant de l'homme, la progression s'opère sans que le système lymphatique paraisse altéré; lorsque l'animal meurt, après deux ou trois mois, les ganglions abdominaux et ceux qui sont voisins du point d'inoculation sont indemnes; la rate n'est pas envahie ou elle l'est beaucoup moins que le poumon et la plèvre. Le virus est transporté sans provoquer de réaction appréciable dans les organes lymphatiques, peu sensibles à son action (2). En d'autres circonstances, l'invasion du système lym-

(1) Arloing. *Sur la différenciation expérimentale de la scrofule et de la tuberculose humaine.* Revue de médecine, 1888, p. 97. *Divers modes d'évolution de la tuberculose expérimentale.* Premier Congrès de la tuberculose, 1888, Comptes rendus, p. 321.

(2) L'absence d'altération des voies lymphatiques est insuffisante pour conclure à un transport de virus par la voie sanguine.

phatique est bruyante et très rapide; les bacilles introduits en masse considérable dans le péritoine pénètrent en tous les points de la séreuse, pour cultiver sur place et envahir presque aussitôt les ganglions et la rate.

Le rôle de la circulation sanguine dans la dissémination des lésions est démontré à la fois par l'observation et par les résultats expérimentaux.

Une immigration des bacilles dans le sang se produit à coup sûr pendant l'évolution de certaines lésions tuberculeuses. Il en est ainsi au niveau des dégénérescences qui atteignent les parois des vaisseaux (ulcérations, cavernes du poumon...); il est probable aussi que les bacilles contenus dans les milieux lymphatiques peuvent traverser les parois des capillaires sous certaines conditions, notamment au niveau des foyers congestifs provoqués par la tuberculine.

Des expériences précises montrent que les bacilles introduits dans les veines ne séjournent pas dans la grande circulation. Chez le lapin, la virulence du sang a disparu en moins de quatre heures à la suite de l'injection de 1 c. c. de culture virulente dans les veines (Nocard). Mac Fadyean (1) constate l'innocuité du sang, chez le cheval, vingt-quatre, vingt-neuf et quarante-huit heures après l'injection d'une culture virulente dans la jugulaire. Leclainche trouve le sang virulent pendant sept heures, après l'injection dans la jugulaire du cheval de 22 c. c. d'une culture très riche de tuberculose humaine; la virulence disparaît à partir de la vingt-quatrième heure.

Les voies sanguines jouent certainement un rôle dans l'extension des tuberculoses accidentelles; à certains moments, les bacilles déversés dans les vaisseaux sont lancés dans un terrain propice et deviennent l'origine de foyers nouveaux. Les poussées aiguës (granulie) observées au cours de l'évolution tuberculeuse sont liées à un transport des bacilles par les vaisseaux et à une abdication des tissus, incapables de résister à la pullulation. Des infections locales de même origine sont fréquentes au cours de la tuberculose chronique dans nombre de parenchymes (rate, rein, mamelle...).

Transporté dans tout l'organisme par les voies lymphatiques et sanguines, le bacille passe en quelques cas de la mère au fœtus. Chez les animaux domestiques, la tuberculose fœtale est observée

(1) Mac Fadyean. *The virulence of the blood and muscles in tuberculosis.* The Journal of comp. Pathol. and Therap., t. V, 1892, p. 22.

chez la vache seulement (1); les exemples rapportés sont aujourd'hui nombreux, mais la statistique montre que la transmission est tout à fait exceptionnelle et qu'elle est loin d'être assurée, même dans le cas de tuberculose généralisée de la mère et d'envahissement de l'utérus.

D'après les statistiques recueillies dans les abattoirs, portant sur des centaines de milliers d'animaux, le taux de la tuberculose du veau de boucherie est compris entre 1 et 5 pour 1000; or, celui-ci est très exposé à l'infection pendant les deux ou trois mois de sa vie économique, et, dans presque tous les cas, la répartition des lésions indique leur origine alimentaire. On peut objecter que la tuberculose congénitale reste parfois limitée en d'étroits foyers qui passent inaperçus. Les constatations de Bang et de Nocard permettent de répondre que les veaux nés de mères tuberculeuses, éprouvés par la tuberculine, sont presque toujours trouvés sains. La tuberculose du fœtus, bien que très souvent signalée, reste une trouvaille d'autopsie et la pluralité des observations s'explique par le nombre considérable des examens (2). Dans les conditions les plus défavorables, le taux de l'infection chez les veaux nés de vaches tuberculeuses ne dépasse pas 1 pour 100.

Les résultats expérimentaux confirment les données de l'observation. Koch, Leyden, Grancher, Nocard, Straus, Sanchez-Toledo, Vignal, Salvaneschi... n'ont jamais observé le passage au fœtus chez le cobaye. Galtier ne réussit que « dans un très petit nombre de cas » à déceler la virulence chez les « fœtus issus de tuberculeux ». Dans les expériences de Gaertner (3), l'infection du fœtus est réalisée dans deux portées sur dix-huit, à la suite de l'inoculation intra-péritonéale à la souris; après l'injection intra-veineuse à la lapine, l'infection est obtenue chez 5 à 10 pour 100 des jeunes; on ne trouve jamais qu'un ou deux tuberculeux dans une portée; chez des souris inoculées par la voie trachéale et affectées secondairement de tuberculose généralisée, l'infection d'un ou plusieurs

(1) L'infection bacillaire du fœtus est aussi constatée chez la femme; elle paraît être beaucoup plus rare que chez la vache et elle ne joue qu'un rôle insignifiant dans l'étiologie de la tuberculose humaine.

Voir à ce sujet : Straus. *La tuberculose et son bacille*, 1 vol., Paris, 1895. — Küss. *De l'hérédité parasitaire de la tuberculose humaine*. Thèse, Paris, 1898. — Mosny. *Étude sur les origines de la tuberculose*. Revue de la tuberculose, 1898, p. 297.

(2) Dans certains abattoirs allemands, 60 à 80 pour 100 des vaches sont tuberculeuses; un très grand nombre sont sacrifiées à une période très avancée de la maladie.

(3) Gaertner. *Ueber die Erblichkeit der Tuberculose*. Zeitschrift für Hygiene, t. XIII, 1892, p. 101.

fœtus est reconnue dans neuf portées sur dix-huit. Des expériences entreprises sur des canaris donnent des résultats analogues. L'infection par le mâle n'est constatée en aucun cas; l'infection de la mère est possible alors que les bacilles sont nombreux dans le sperme, mais le fœtus reste indemne. L'auteur conclut, tout à fait *a priori*, que, chez l'homme, le bacille tuberculeux passe souvent de la mère au fœtus (1).

La possibilité d'une infection directe de l'œuf par le sperme du mâle tuberculeux est des plus douteuses, encore que Johne, Bang, Siedamgrotzky... aient cité des exemples de veaux nés tuberculeux de vaches saines et de taureaux affectés.

Le passage du bacille s'effectue suivant des modes incomplètement déterminés à l'heure actuelle, mais sans doute assez variés (2).

Le plus souvent, la tuberculose du fœtus coïncide avec la tuberculose de l'utérus. Celle-ci procède soit d'une invasion par la voie sanguine, avec formation de multiples foyers emboliques dans la couche musculaire et dans la muqueuse, soit d'un ensemencement en surface par la sérosité péritonéale virulente introduite par les trompes (3) ou, très rarement sans doute, par du sperme virulent.

(1) Les expériences de Hauser n'ont qu'une signification très restreinte. L'auteur provoque, chez le lapin et le cobaye, des tuberculoses aussi localisées que possible, par l'inoculation dans le poumon d'une émulsion pauvre en bacilles ou par l'insertion d'un tubercule dans la plèvre. Il ne constate en aucun cas le passage à 30 nouveau-nés (12 lapins et 18 cobayes). La conclusion que « l'hérédité du germe est négligeable dans les tuberculoses locales des ascendants » n'est même pas justifiée; elle n'est vraie que pour certaines localisations et pour les espèces considérées.

Intonti obtient 19 fœtus avec 5 cobayes inoculés : 10 nouveau-nés présentent des hyperplasies ganglionnaires de nature tuberculeuse (?) et un de la tuberculose miliaire du poumon.

HAUSER. *Zur Vererbung der Tuberculose.* Deutsches Archiv für klinische Medicin, t. LXI, 1898, p. 22. — INTONTI. *Contributo allo studio della tubercolosi....* La Riforma veterinaria, 1899, p. 443.

(2) Voy. HAHN. *Tuberculose congénitale et tuberculose héréditaire.* (Revue générale et bibliogr.). Revue de la tuberculose, 1895, p. 41. — KÜSS. *De l'hérédité parasitaire de la tuberculose humaine.* Thèse de Paris, 1898. — MOSNY. *Étude sur les origines de la tuberculose.* Revue de la tuberculose, 1898, p. 297.

En ce qui concerne les tuberculoses animales en particulier : DE BRUIN. *Metritis tuberculosa des Rindes und congenitale Tuberculose des Kalbes.* Berliner thierärztl. Wochenschr., 1901, p. 384 (avec bibliogr.). — VOIRIN. *Ueber congenitale Tuberculose.* Deutsche thierärztl. Wochenschr., 1901, p. 305 et 315.

(3) L'invasion bacillaire par les trompes paraît fréquente chez la vache. Dans 264 cas de tuberculose du péritoine, Lungwitz trouve l'utérus affecté chez 152 malades, soit une proportion de 57.9 pour 100. Il résulte d'ailleurs des expériences de Pinner et de Lode que, pendant la puberté, des courants liquides s'établissent de l'abdomen vers les trompes et l'utérus.

LUNGWITZ. *Zur Tuberkulose des Uterus bei Rindern.* Archiv für Thierheilk., t. XXIII, 1897, p. 52.

Dans presque tous les cas (Nocard, Lungwitz, Schrœder, Raneiro, Korevaar), les lésions procèdent de l'utérus; les bacilles pénètrent dans les capillaires de la veine ombilicale, après destruction du chorion. Dans deux cas de tuberculose fœtale, minutieusement étudiés chez la vache par Kockel et Lungwitz (1), l'infection procède de la muqueuse utérine, farcie de foyers tuberculeux; elle gagne les cotylédons dans le voisinage des membranes. En ce point, les bacilles infiltrent et détruisent le placenta maternel pour atteindre les villosités fœtales envahies à leur tour. Les grosses cellules qui revêtent les villosités constituent pour les bacilles une barrière difficile à franchir; on les trouve remplies de microbes, alors que les villosités n'en renferment que quelques-uns ou sont complètement libres.

Les bacilles qui pénètrent par la veine ombilicale sont entraînés en partie vers le foie et en partie, par le canal d'Arantius, dans la veine cave postérieure; ils gagnent successivement le cœur droit, le cœur gauche et l'aorte, par où quelques-uns peuvent revenir au placenta fœtal. Le foie reçoit le plus grand nombre des bacilles et l'on s'explique que les lésions restent localisées à ce niveau lors d'infection discrète; au contraire une invasion massive provoque une éruption de granulie dans tous les viscères.

Dans quelques observations, le fœtus est trouvé tuberculeux tandis que l'utérus est indemne. On doit admettre un apport direct des bacilles dans le placenta maternel et ce mode a été démontré, chez la femme, (Schmorl et Kockel) dans deux cas de tuberculose miliaire aiguë. Il est vraisemblable aussi que les bacilles peuvent arriver dans l'utérus par les trompes, lors de tuberculose péritonéale, pour ensemencer le placenta ou pénétrer dans le liquide de l'amnios (2). Chez les ruminants, le placenta maternel et le placenta fœtal sont unis par un tissu lâche, peu perméable; le passage est rendu difficile et la tuberculose placentaire n'implique nullement l'infection du fœtus.

Le passage des bacilles est restreint aux cas tout exceptionnels d'une tuberculisation placentaire ou d'altérations mécaniques locales, déchirure des villosités choriales ou ruptures vasculaires du placenta maternel. Le fœtus est admirablement protégé contre

(1) Kockel et Lungwitz. *Ueber Placentartuberculose beim Rind und ihre Beziehung zur fötalen Tuberculose des Kalbes.* Beitr. zur pathol. Anat. und allg. Pathol., t. XVI, 1894, p. 294.

(2) Dans l'un des deux cas observés par Kockel et Lungwitz, le liquide de l'amnios renfermait les bacilles. Klepp admet que les microbes pénètrent dans les voies digestives du fœtus avec le liquide bacillifère de l'amnios et qu'il s'agit en réalité d'une tuberculose par *ingestion*. Ainsi s'expliquerait la localisation des lésions sur le système porte.

Klepp. *Ueber angeborene Tuberkulose bei Kälbern.* Zeitschr. für Fleisch- und Milchhyg., t. VI, 1896, p. 189.

l'infection et l'envahissement n'est possible que sous un ensemble de conditions rarement réalisé (1).

La présence du bacille de Koch dans un tissu ne constitue pas une condition suffisante de l'évolution tuberculeuse; en nombre de cas, les microbes sont détruits sur place avant qu'ils aient provoqué des troubles appréciables ou des modifications durables. La résistance est telle, en la plupart des tissus, que l'invasion par une faible quantité de bacilles ne détermine pas l'infection, et l'on s'explique la rareté relative des lésions généralisées chez certaines espèces. L'irruption d'une quantité considérable de bacilles dans la grande circulation ne provoque même pas des lésions véritablement généralisées; certains tissus résistent, d'autres ne sont atteints que par exception; pour une même espèce, tous les milieux organiques pourraient être classés quant à leur degré de résistance. Il résulte des recherches de Nocard (2) que, chez le lapin, la virulence des muscles a disparu en moins de six jours après l'inoculation intra-veineuse d'un centimètre cube d'une culture; celles de Mac Fadyean établissent que, dans les mêmes conditions, les muscles du cheval sont débarrassés du virus en moins de dix jours. D'autres parenchymes offrent un terrain favorable au bacille, mais la résistance opposée est encore appréciable chez certains animaux; chez le cheval, inoculé à dose massive dans les veines, l'éruption est souvent limitée au poumon; tous les autres organes restent indemnes, bien que la généralisation de l'ensemencement soit constatée. Chez des réactifs plus sensibles, comme le cobaye et le lapin, l'infection est très étendue; quelques tissus, comme les muscles, les testicules, le cerveau et la moelle... restent seuls indemnes.

Des milieux peu exposés deviennent le siège de localisations tuberculeuses sous certaines conditions. Courmont et Dor obtiennent, chez le lapin, des arthrites tuberculeuses primitives, sans tuberculose viscérale, par l'injection intra-veineuse de bacilles aviaires fortement atténués (3).

(1) Charrin et Duclert ont montré que le passage des bacilles est facilité chez les femelles intoxiquées par la tuberculine. Il est probable qu'une action déprimante, exercée sur les cellules organiques, diminue leur résistance au bacille.

(2) NOCARD. *Dangers provenant des animaux tuberculeux.* Premier Congrès de la tuberculose, 1888. Comptes rendus, p. 55.

(3) Max Schüller (1880) provoque une arthrite tuberculeuse en pratiquant un traumatisme local chez le lapin infecté. Lannelongue et Achard ne réussissent point à obtenir des localisations au niveau de traumatismes divers chez 20 cobayes infectés. Ils remarquent, avec raison, que dans l'expérience de Max Schüller, le lapin

L'observation démontre clairement le rôle de la résistance des milieux dans l'imminence de l'infection ou dans la rapidité de l'extension des lésions. Il existe des différences parfois considérables dans l'évolution chez des animaux inoculés avec un même virus et par un même mode. Les variations évolutives sont encore plus évidentes lors de contamination accidentelle; chez quelques sujets, les lésions, très limitées, se cicatrisent ou ne s'étendent que très peu, dans un voisinage immédiat; chez d'autres, l'envahissement s'opère lentement, par une diffusion continue ou par des poussées irrégulières; chez d'autres enfin, l'évolution est aiguë et la plupart des parenchymes sont atteints.

Le bacille de Koch exerce sur les tissus une action spéciale qui aboutit à l'édification du tubercule (1). Les accidents varient quelque peu suivant le mode de la pénétration et suivant le tissu considéré.

Borrel étudie la genèse du tubercule pulmonaire chez le lapin inoculé dans les veines. Il se produit, quelques minutes seulement après la pénétration, une leucocytose polynucléaire intense, dans les capillaires et les vaisseaux du poumon. Les bacilles sont inclus pour la plupart dans les leucocytes; ceux-ci sont libres dans les capillaires ou accumulés en foyers. Les leucocytes polynucléaires restent en partie contenus dans les vaisseaux, tandis que d'autres passent dans les alvéoles. En tous les points, ils sont tués par les bacilles qu'ils renferment et ils subissent une dégénérescence rapide; ils ont totalement disparu à partir du cinquième jour. Les bacilles libres vont provoquer la néoformation tuberculeuse, à la fois dans les vaisseaux et dans les alvéoles. Dans les vaisseaux, quarante-huit heures après l'inoculation, de grands leucocytes mononucléaires entourent les bacilles et les leucocytes polynucléaires en voie de désintégration; certains se fusionnent

est infecté avec une matière impure et que la nature tuberculeuse de la localisation n'est pas démontrée.

Lannelongue et Achard. *Sur le traumatisme et la tuberculose.* Comptes rendus de l'Acad. des Sciences, t. CXXVIII, 1899, p. 1075.

(1) Metchnikoff. *Leçons sur la pathologie comparée de l'inflammation*, 1892. — Straus. *Sur l'histogenèse du tubercule.* Revue de la tuberculose, t. I, 1893, p. 1 (avec bibliogr.). — Cornil. *Sur les phénomènes de karyokinèse observés dans la tuberculose.* Études sur la tuberculose, t. I, 1877, p. 1. — Yersin. *Étude sur le développement du tubercule expérimental.* Annales de l'Institut Pasteur, t. II. 1888, p. 245. — Borrel. *Tuberculose pulmonaire expérimentale.* Id., t. VII, 1893, p. 593. *Tuberculose expérimentale du rein.* Id., t. VIII, 1894, p. 65. — Josué. *Moelle osseuse des tuberculeux et histogenèse du tubercule*, 1 vol. Paris, 1898. — Ch. Morel et Dalous. *Contribution à l'étude de l'histogenèse du tubercule.* Archives de médecine expérim., 1901, p. 225.

pour constituer des cellules géantes qui englobent à leur tour les bacilles. La granulation tuberculeuse, constituée au sein d'un capillaire dilaté, comprend, dans son centre, une ou plusieurs cellules géantes, et, à la périphérie, une accumulation de leucocytes mononucléaires qui se transformeront en cellules épithélioïdes. Le processus est comparable dans les alvéoles; mais ce sont les cellules à poussière qui jouent le rôle dévolu dans les capillaires aux leucocytes mononucléaires. Dès le cinquième jour, les tubercules embryonnaires sont visibles dans le poumon; ils forment un semis très fin de granulations, qui s'étendent progressivement en restant isolées. Peu à peu, les contours des capillaires compris dans les tubercules s'atténuent et disparaissent, tandis que le nombre des cellules épithélioïdes augmente. Les granulations s'accroissent du douzième au vingtième jour; la caséification consécutive des parties centrales marque le début de la généralisation des lésions.

Les mêmes phénomènes sont retrouvés dans le rein (Borrel). « Le processus tuberculeux est toujours interstitiel; les seuls éléments actifs du tubercule sont des éléments lymphatiques; les éléments différenciés de l'organe, et l'épithélium rénal en particulier, ne jouent aucun rôle dans la formation des tubercules. »

L'évolution est encore analogue dans le foie ou dans la rate (Yersin). Les bacilles s'arrêtent dans les capillaires et se multiplient sur place, déterminant un afflux de leucocytes qui dilatent les vaisseaux. A aucun moment, on ne reconnaît une multiplication caryocinétique ou une dégénérescence des cellules hépatiques. Vers la fin de la deuxième semaine, on rencontre des cellules géantes et une ceinture épithélioïde. Les animaux succombent avant que la caséification se soit produite.

Le mode de pénétration des bacilles ne modifie point les caractères essentiels de la réaction. Morel et Dalous étudient la formation du tubercule pulmonaire chez le lapin inoculé dans la trachée. Quelques heures après leur pénétration dans les cavités alvéolaires, les bacilles isolés sont ingérés par les cellules à poussière. Dès le 3e ou le 4e jour, on assiste à la formation de cellules géantes, résultant de la fusion d'un nombre variable de grands mononucléaires chargés de bacilles. Les amas bacillaires introduits ne sont point ingérés tout d'abord; ils sont entourés par une ceinture de polynucléaires, puis de grandes cellules mononucléaires se groupent autour du foyer, se fusionnent et donnent naissance à une cellule géante à noyaux multiples, qui englobe à

la fois les bacilles et les leucocytes neutrophiles. Dès le cinquième jour, on reconnaît des follicules tuberculeux caractéristiques dans les alvéoles. Le processus est identique dans les bronchioles. En tous les points, le tubercule se forme exclusivement aux dépens des cellules lymphatiques ; les cellules épithéliales ne prennent aucune part à son édification.

Les cellules fixes des tissus ne jouent donc qu'un rôle de support passif, sans participer en rien à la néoformation tuberculeuse. Suivant l'expression de Metchnikoff, « le tubercule est composé d'une réunion de phagocytes d'origine mésodermique, qui affluent vers les endroits où se trouvent les bacilles, et les englobent (1) ».

L'extension des lésions tuberculeuses a lieu surtout par la voie lymphatique. Dans le poumon (Borrel), la réaction secondaire est indiquée, dès que commence la caséification des granulations primitives, par un énorme développement des voies lymphatiques péribronchiques, périvasculaires et sous-pleurales. Les granulations tuberculeuses sont greffées sur la paroi des vaisseaux et dans les espaces lymphatiques. Les mêmes accidents sont constatés autour des bronches. Les alvéoles participent au processus; les cellules lymphatiques épanchées dans les cavités sont l'origine des pneumonies alvéolaires tuberculeuses.

Les bacilles exercent leur action sur les tissus par l'intermédiaire de poisons très résistants, intimement liés à la substance de la cellule bactérienne (2). En injectant dans les veines du lapin des

(1) Cette théorie phagocytaire du tubercule est repoussée par un grand nombre d'histologistes. Ceux-ci admettent, avec Baumgarten, que l'édification première du tubercule s'effectue aux dépens et par la prolifération des éléments fixes des tissus. Les lymphocytes mobiles 'ninfiltrent le nodule tuberculeux que tardivement, et leur immigration ne constitue qu'un phénomène d'importance secondaire. Dans le poumon et dans le rein, ce sont les épithéliums et les endothéliums qui prolifèrent, par voie de caryocinèse ; dans la rate et dans les ganglions, ce sont les cellules aplaties des cloisons qui se multiplient ; dans le foie, ce sont les cellules hépatiques et, accessoirement, celles de l'endothélium des capillaires.

Broden étudie l'histogenèse du tubercule dans l'épiploon du chien et de la chèvre. « Les cellules endothéliales, auxquelles se joignent bientôt les cellules profondes, absorbent rapidement les bacilles. Elles deviennent turgescentes et entrent en division, fournissant un néoplasme qui constitue le tubercule. Ce néoplasme est plus ou moins infiltré, plus ou moins couvert de leucocytes polymorphes; mais ceux-ci conservent leur mobilité et leurs autres caractères et n'interviennent pour rien dans la constitution même de la granulation tuberculeuse. » Enfin, « la nodosité tuberculeuse s'accroît par division karyokinétique des éléments fixes ».

Broden. *Recherches sur l'histogenèse du tubercule....* Archives de médecine expér., 1899, p. 1.

(2) Straus et Gamaleia. *Contribution à l'étude du poison tuberculeux.* Archives de

bacilles tuberculeux tués par un chauffage prolongé à 130°, on provoque des lésions identiques à celles qui sont déterminées par les cultures vivantes, la dégénérescence caséeuse y comprise; injectés dans le péritoine du lapin, du cobaye, du chien, les bacilles morts déterminent une péritonite tuberculeuse typique.

La caséification paraît due à l'action d'une substance grasse sécrétée par le bacille et soluble dans l'éther, le xylol, la benzine et le chloroforme. D'après Auclair (1), « la double évolution caséeuse et fibreuse du tubercule est commandée par la plus ou moins grande abondance de la substance caséifiante ; quand la toxine est discrète, le centre seul est frappé irrémédiablement et la zone embryonnaire périphérique, légèrement irritée, enkyste, par une formation fibreuse, la partie centrale caséifiée ».

Certaines matières sont diffusées dans les organismes infectés; la nature de ces toxines et leur rôle dans la pathogénie sont à peine connus. Les expériences de Nocard, sur la production expérimentale de la mammite tuberculeuse, chez la vache et chez la chèvre, établissent que les « poisons tuberculeux » sont capables de provoquer à eux seuls de la fièvre et une cachexie progressive terminée à bref délai par la mort. (V. *Modes de la pénétration du virus.*)

Résistance du virus (2). — Le bacille de Koch résiste énergiquement à la plupart des causes de destruction; toutefois sa résistance varie suivant l'origine des microbes et suivant les matières auxquelles ils sont associés.

La *dessiccation* ne détruit que lentement le virus; des produits tuberculeux desséchés ou pulvérisés sont trouvés virulents pendant cent deux (Cadéac et Malet) et cent quatre-vingts jours (Schill et Fischer). Les crachats desséchés conservent leurs propriétés pendant neuf à dix mois à 25°, pendant deux mois à 30-35° (Pietro). La *lumière* solaire a une action plus marquée; le virus exposé en couche mince est rapidement détruit (Koch); des linges de toile et des étoffes imprégnés de crachats tuberculeux ,exposés à l'action directe du soleil, ont perdu leur virulence en 10 à 15 heures et les bacilles sont tués après 24 à 30 heures (Migneco).

Dans les *sols*, le bacille persiste pendant longtemps dans les matières

médecine expérim., 1891, p. 705. — Auclair. *Étude expérimentale sur les poisons du bacille tuberculeux.* Thèse, Paris, 1897.

(1) Auclair. *La dégénérescence caséeuse.* Revue de la tuberculose, 1898, p. 97.

(2) Yersin. *Action de quelques antiseptiques et de la chaleur sur le bacille de la tuberculose.* Annales de l'Institut Pasteur, t. II, 1898, p. 60. — Cadéac et Malet. *Recherches expérimentales sur la virulence des matières tuberculeuses desséchées, putréfiées et congelées.* Revue vétér., 1889, p. 1. — Recherches de Koch, Forster, Galtier, Vallin, Grancher et Ledoux-Lebard, Thoinot, Arloing, Bonhoff, Pietro, Migneco, Perrando....

en putréfaction; Cadéac et Malet constatent la virulence dans des poumons enfouis depuis cent soixante-sept jours. Le virus n'est détruit dans l'*eau* que lentement; des cultures de tuberculose aviaire, mélangées à de l'eau de Seine stérilisée, sont encore virulentes après cinquante-deux jours à 8-12° et après soixante-dix jours à 15-20° (Chantemesse et Widal); de petits fragments de rate, immergés dans un bocal à une température de 3-8°, conservent leurs propriétés pendant dix-sept jours (Galtier); des fragments de poumons, également immergés, sont encore virulents après cent vingt jours (Cadéac et Malet).

La résistance à la *chaleur* est moins considérable (1). Le bacille aviaire est tué en vingt minutes à 60°, en cinq à dix minutes à 70°; il n'est pas modifié après douze heures de chauffage à 50° (Bonhoff). Le bacille d'origine humaine est tué par la chaleur humide à 100° en une demi-minute; la virulence est atténuée après un chauffage à 60° pendant cinq minutes. Les cultures desséchées soumises à la chaleur sèche sont plus résistantes; leurs propriétés persistent, bien qu'affaiblies, après un chauffage à 100° pendant deux et trois heures (Grancher et Ledoux-Lebard).

Bang chauffe en bouillon des fragments de « pellicules », provenant de cultures sur bouillon glycériné; tous les tubes sont stérilisés après un chauffage de cinq minutes à 60 et 65°; l'action momentanée des mêmes températures stérilise la plupart des tubes; le développement n'est que retardé après cinq minutes à 55°.

Dans les matières animales virulentes, fragments d'organes ou crachats, la destruction est facilitée ou retardée par diverses conditions, notamment par le degré d'acidité ou d'alcalinité des produits. Les expériences de Forster et de Man montrent que dans les pulpes d'organes, les crachats, le lait..., la virulence est détruite :

A 55° en 4 heures.	A 80° en 5 minutes.
— 60° — 1 heure.	— 90° — 2 —
— 65° — 20 minutes.	— 95° — 1 minute.
— 70° — 18 —	

Bang (1884) constate que des températures de 65 à 80° ne stérilisent pas le lait en tous les cas; il faut atteindre 85° pour tuer les bacilles à coup sûr. Woodhead (1895) a des résultats semblables; dans un cas seulement, un lait chauffé à 70° pendant onze à douze minutes infecte les cobayes inoculés dans le péritoine. Smith (1899), puis Beck (1900) trouvent encore virulents des laits chauffés à 85°-100°; Smith attribue cette résistance à la présence des bacilles dans la couche desséchée à la

(1) Bang. *Some experiments on the temperature necessary for killing tubercle bacilli in milk.* The Journal of comp. Pathol. and Therap., t. XIV, 1901, p. 233. — Delépine. *How can the tuberculin test be utilised for the stamping out of bovine tuberculosis.* Id., id., p. 255. — Bang. *Ueber die Abtödtung der Tuberkelbacillen bei Wärme.* Zeitschrift für Thiermedicin. 1902, p. 81 (avec bibliogr.).

surface du liquide où ils échappent à l'action de la chaleur; d'autre part la température n'est pas constante dans toute la masse du liquide et des différences de 5° sont relevées suivant les couches éprouvées. Delépine (1901) trouve la crème encore virulente après chauffage à 85° pendant quinze minutes et à 70° pendant quarante-cinq minutes; il conclut à la nécessité de l'ébullition pour les laits infectés ou suspects. Dans une nouvelle série d'expériences, Bang observe à nouveau la stérilisation constante du lait provenant d'une mamelle tuberculeuse après chauffage à 65° pendant cinq minutes ou à 70° pendant un instant: le lait est chauffé en vase clos et on assure l'égalité de la température par l'agitation. (V. *Transmission à l'homme*; *Prophylaxie*.)

Le *froid* n'a aucune action; des fragments de tissus congelés à —2—12° sont encore virulents après vingt à trente jours (Galtier); dans l'eau, le virus résiste à cent vingt jours de congélation (Cadéac et Malet).

Les *antiseptiques* ont des effets différents suivant qu'ils agissent sur le bacille isolé ou sur diverses substances virulentes. Dans les expériences de Yersin, l'antiseptique agit directement sur le bacille aviaire; les résultats sont les suivants :

Antiseptiques.	Bacilles encore vivants après :	Bacilles tués après :
Acide phénique à 5 p. 100	—	30 secondes.
— 1 p. 100	—	1 minute.
Alcool absolu	—	5 minutes.
Éther iodoformé à 1 p. 100	—	5 —
Éther	5 minutes.	10 —
Bichlorure de mercure à 1 p. 1000	5 —	10 —
Thymol à 3 p. 1000	2 —	2 heures.
Eau saturée de créosote	1 heure.	—
— de naphtol β	1 —	—
Acide salicylique à 2,5 p. 1000	1 —	6 —
Acide borique à 4 p. 100	12 heures.	—

La destruction du bacille est plus difficile dans les matières animales virulentes. Le « suc tuberculeux humain » est encore virulent après vingt heures de mélange (à parties égales) avec les solutions suivantes : sublimé corrosif à 1 pour 10000, chlorure de sodium à saturation, acide phénique à 1 pour 10, acide salicylique à 1 pour 1000, iodure de potassium à 1 pour 4, permanganate de potasse à 1 pour 50 (Arloing).

En local clos, les cultures et les crachats sont stérilisés après vingt-quatre heures d'exposition à l'acide sulfureux produit par la combustion de 60 grammes de soufre par mètre cube (Thoinot).

Modifications de la virulence. Immunisation. — Un affaiblissement dans la virulence du bacille est observé dans diverses conditions ; il se produit par le simple vieillissement des cultures.

Les tentatives d'atténuation expérimentale n'ont donné jusqu'ici aucun résultat.

Les nombreux essais d'immunisation à l'égard de la tuberculose peuvent être groupés dans les paragraphes suivants : 1° inoculation de *virus affaiblis ou non pathogènes par leur origine*; 2° injection des *toxines*; 3° injection des *sérums*.

I. Virus affaiblis ou non pathogènes. — Les suites de l'inoculation des produits scrofuleux (Arloing, Nocard) et les résultats obtenus par Gebhardt et Vyssokovitch, à la suite de l'inoculation d'un petit nombre de bacilles, permettaient d'espérer une accoutumance des organismes par la pénétration de doses croissantes de virus. Les recherches de Grancher et Ledoux-Lebard et celles de Straus montrent l'inefficacité du procédé.

D'après Grancher et H. Martin, les inoculations successives au lapin de cultures aviaires vieillies, de virulence croissante, permettent de conférer une immunité partielle accusée par une longue survie de la plupart des animaux traités (un an et plus).

L'inoculation aux mammifères du bacille aviaire ou celle du bacille des mammifères aux oiseaux ne procurent pas l'immunité (Héricourt et Richet, chez le chien,... Auclair, chez la poule...).

Behring (1) obtient cependant l'immunisation du bœuf par l'inoculation intra-veineuse d'un bacille humain entretenu depuis longtemps en cultures. L'injection à un veau de 5 à 7 mois de 1 milligramme d'une culture sur sérum, âgée de 4 à 6 semaines, permet à l'animal de supporter, un mois après, une dose 25 fois plus forte. Les expériences en cours ont pour objet la recherche d'une méthode pratique d'immunisation ; il n'est pas certain en effet que la première inoculation virulente soit toujours supportée et peut-être y aura-t-il lieu de préparer les organismes par une inoculation de bacilles « vacuolaires » ; d'autre part, on devra s'assurer que la seconde inoculation procure une immunité assez persistante et assez complète pour mettre les traités à l'abri de tous les modes de la contagion accidentelle.

II. Toxines. — L'inoculation des produits solubles fournis par le bacille est impuissante à assurer l'immunisation. Daremberg (1889), Héricourt et Richet (1890) confèrent une certaine résistance au lapin par les injections sous-cutanées ou intra-veineuses de cultures stérilisées par le chauffage. Courmont et Dor (1890) obtiennent un résultat analogue par les inoculations au lapin de cultures dans l'eau glycérinée, filtrées sur le Chamberland. Ces résultats sont toutefois incomplets et incertains. Mafucci et Hammerschlag ne produisent aucun effet vaccinal avec des cultures stérilisées par le chauffage ou par le

(1) Behring. *Tuberculose.* Beiträge zur experimentellen Therapie, 1902 ; Anal. in Berliner thierärztl. Wochenschrift, 1902, p. 325.

vieillissement. La tuberculine est impuissante à procurer l'immunisation des organismes, dans quelque condition que ce soit (1). Les nouvelles tuberculines préparées par Koch paraissent aussi peu efficaces que l'ancien produit (2).

III. Sérothérapie. — Depuis les premiers essais de Héricourt et Richet (1890), des dizaines de tentatives ont été faites dans le but d'obtenir l'immunisation à l'aide du sérum d'animaux traités par des inoculations virulentes (bacille aviaire pour les mammifères et réciproquement) ou par des injections de toxines. Aucun résultat certain n'a été obtenu; quelques séries d'expériences donnent des espérances (survie des traités) qui s'évanouissent devant des tentatives nouvelles.

Il n'y a pas lieu de discuter les effets de l'inoculation du sérum d'animaux prétendus réfractaires, comme l'âne, la chèvre ou le mouton. Ces procédés sont inefficaces et peut-être dangereux.

Traitement.

La tuberculose des animaux a été considérée jusqu'ici comme une maladie incurable; en fait, les nombreuses médications préconisées se sont toujours montrées impuissantes. On peut prévoir cependant que des lésions récentes, décelées seulement par la tuberculine, seraient guéries ou enrayées dans leur marche par un traitement approprié. Des animaux ayant réagi une ou plusieurs fois à la tuberculine restent indifférents aux épreuves ultérieures, répétées à de longs intervalles.

La tuberculine entrera probablement un jour dans la thérapeutique. Elle pourra être utilisée dans certaines conditions (tuberculose récente, tuberculoses locales), lorsque ses effets sur l'organisme infecté seront mieux connus. Son action si remar-

(1) Mac Fadyean publie le compte rendu de trois expériences tendant à démontrer la résistance à l'infection expérimentale des bovidés tuberculeux guéris à la suite d'inoculations répétées de tuberculine.

Mac Fadyean. *Experiments regarding the immunisation of cattle against Tuberculosis.* The Journal of comp. Pathol. and Therap., t. XIV, 1901, p. 136.

(2) Une première tuberculine est obtenue par la macération des bacilles dans une solution de soude caustique à 1 pour 10 (*Tuberculine alcaline* = T A).

D'autres extraits sont préparés avec des corps bacillaires broyés, lavés et centrifugés. Le produit du premier lavage (Ober-Tuberkulin = T O) a des propriétés analogues à celles de la tuberculine ordinaire; les lavages et centrifugations ultérieurs donnent des liquides tout différents (Tuberculines résiduelles = T R) renfermant les substances immunisantes des cultures.

Koch. *Ueber neue Tuberculinpräparate.* Deutsche medicin. Wochenschrift. 1897, p. 207. — Bauermeister. *Ueber die wichstigsten bis jetzt bekannten Tuberkuline, ihre Herstellung und ihre Unterschiede.* Archiv für Thierheilk., t. XXVI, 1900, p. 301.

quable sur les lésions spécifiques permet de prévoir sa puissante efficacité.

Prophylaxie (1).

Les règles d'une prophylaxie certaine et efficace des tuberculoses animales sont faciles à préciser. La maladie peut être prévenue, chez toutes les espèces, par des mesures sanitaires exactement déterminées.

Les modes de l'intervention sont discutés en ce qui concerne le bœuf seulement; pour les autres espèces, les indications préventives se réduisent à quelques précautions très simples.

a) **Bœuf**. — La prophylaxie vise un double but : chasser la tuberculose des étables envahies; l'empêcher de pénétrer dans les étables saines ou assainies.

L'emploi systématique de la tuberculine permet d'atteindre ce résultat à coup sûr. Des expériences directes et des milliers d'observations montrent que les inoculations sont inoffensives pour les animaux et qu'elles ne troublent en rien la lactation, la gestation et l'engraissement (2). Il est indiqué de soumettre à la tuberculine tous les bovidés, quels que soient leur mode d'utilisation et leur état apparent de santé. Des exemples nombreux montrent que des étables considérées comme indemnes par les observateurs les plus attentifs renferment en réalité jusqu'à 20 et 50 pour 100 de tuberculeux (3).

(1) Voir, en outre des travaux cités dans nos précédentes éditions : Nocard. *La Prophylaxie de la tuberculose bovine*. Congrès de Berlin, mai 1899, et Recueil de médecine vétérin., 1900, p. 21. — *Rapports* de Bang, Malm, Siedamgrotzky, Stubbe.... au Congrès vétérin. de Bade, 1899. — Pearson et Ravenel. *Tuberculosis of cattle*. Commonwealth of Pennsylvania department of agriculture, Bulletin n° 75, 1901.

(2) Nocard. *Sur la tuberculine*. Comptes rendus du III[e] Congrès pour l'étude de la tuberculose, 1893, p. 145. — J. Law. *Experiments with tuberculin on non-tuberculous cows*. The veterin. Magazine, t. II, 1895, p. 67. — A. de Schweinitz. *The effect of tuberculin injections upon the milk of healthy and diseased cow*. U. S. Departm. of agric., Bulletin n° 13, 1896, p. 15. — E. Zschokke. *Zur Tuberkulosebekämpfung*. Archiv für Thierheilk., 1896, p. 97. — Müller. *Einfluss der Tuberculinimpfung auf die Milchmenge der Kühe*. Deutsche thierärztl. Wochenschr., 1896, p. 415.

(3) Un curieux exemple est rapporté par Mac Fadyean. En 1897, on décide de soumettre à la tuberculine les vaches entretenues dans l'étable royale de Windsor. Les quarante vaches, destinées à la production du lait, ont été choisies avec un soin extrême; elles sont entretenues dans des conditions luxueuses et toutes paraissent en excellente santé. La tuberculine révèle que *trente-six* des animaux sont tuberculeux; tous sont abattus et l'on découvre chez tous des lésions, localisées surtout dans les ganglions bronchiques et médiastinaux.

Mac Fadyean. *Results of the application of the tuberculin test to her Majesty's dairy cows at Windsor*. The Journal of compar. Pathol., t. XII, 1899, p. 50.

Les animaux reconnus sains sont isolés des malades; on leur affecte une étable spéciale, neuve ou désinfectée. A défaut, on peut diviser l'étable commune en deux compartiments, par une cloison pleine occupant toute la hauteur du local; chaque section doit avoir une entrée spéciale et posséder des ustensiles et un personnel distincts. Les veaux nés de vaches tuberculeuses peuvent être placés dans l'étable des animaux sains, à la condition d'être séparés des mères aussitôt après la naissance et d'être nourris avec du lait bouilli. Jusqu'à complète disparition de la tuberculose les sujets indemnes, les veaux y compris, seront soumis, tous les six mois, à l'épreuve de la tuberculine. Il est possible, en effet, que quelques sujets contaminés peu avant la première épreuve n'aient pas réagi à celle-ci en raison de l'absence des lésions. La seconde épreuve les dénoncera avant qu'ils soient devenus dangereux.

Les animaux condamnés par la tuberculine sont soumis à un examen clinique minutieux et divisés en deux lots : *a*) Ceux qui présentent un symptôme quelconque pouvant être rattaché à la tuberculose (toux fréquente, jetage ou expectoration, engorgement ou induration des ganglions ou des mamelles, signes stéthoscopiques, etc.) seront préparés pour la boucherie, de façon à s'en débarrasser au meilleur compte, *le plus tôt possible*. — *b*) Ceux qui ne présentent aucun symptôme extérieur peuvent être conservés; ces animaux n'ont pour la plupart que des lésions peu accusées, parfois insignifiantes; ils pourront continuer à être utilisés, sans grand danger, pour la production du travail ou du lait; on pourra même conserver les vaches pleines et garder leurs veaux en toute sécurité, à la condition de les isoler des mères dès leur naissance, de leur donner une nourrice saine ou de les nourrir au seau ou au biberon, avec du lait bouilli.

Dès que les malades ont quitté l'étable, on procède à une désinfection complète. Celle-ci comprend le nettoyage des sols et des parois, complété par un lavage à l'eau bouillante, à la brosse et au balai dur, de toutes les surfaces accessibles, puis l'irrigation avec des solutions antiseptiques. L'acide phénique, la créoline et le lysol en solution à 4 pour 100 sont de bons désinfectants; leur action est considérablement accrue si l'on chauffe les solutions au moment de leur emploi. La désinfection est complétée par le dégagement de vapeurs sulfureuses dans les locaux hermétiquement clos (40 à 60 grammes de soufre par mètre cube). Il est bon de procéder à la réfection des sols en terre battue; les anfractuosités des parois, des murs de face ou de soutènement sont comblées avec le ciment.

La tuberculose étant chassée de l'étable, on doit l'empêcher d'y rentrer et la tuberculine permet d'éviter une infection nouvelle. Ici encore il faut considérer systématiquement comme suspect tout animal nouveau qui doit être introduit dans l'élevage, en dépit de sa provenance et de son état de santé apparent. La porte de l'étable ne doit lui être ouverte que lorsqu'il a subi l'épreuve critère de la tuberculine.

Les autres modes d'introduction de la tuberculose sont faciles à prévenir; ils sont spéciaux pour la plupart à certaines conditions de l'exploitation. La contagion d'une étable à une autre, voisine ou attenante, est empêchée par des mesures sanitaires fort simples (apport du virus par les eaux, les personnes...). Le séjour des animaux dans des cours contaminées par les déjections ou les fumiers et l'usage d'abreuvoirs communs seront interdits. L'entretien prolongé dans les troupeaux renfermant des malades (troupeaux communaux) est encore une cause *possible*, mais peu efficiente, de la contagion. Enfin, l'accès habituel des étables sera défendu aux personnes tuberculeuses, capables de répandre des crachats virulents.

L'épreuve par la tuberculine devra être renouvelée de temps à autre dans les étables. Alors que l'effectif est nombreux, il est prudent de pratiquer chaque année les inoculations; une nouvelle épreuve s'impose si les conditions de l'exploitation sont telles que des modes de contagion indirecte puissent être soupçonnés (pâturages communs, etc...).

Si ces règles prophylactiques si simples pouvaient être partout appliquées, elles suffiraient à faire disparaître en quelques années la tuberculose du bœuf. On ne peut malheureusement espérer un pareil résultat. La nécessité d'une intervention des pouvoirs publics est reconnue par tous et les modes pratiques de cette intervention sont en ce moment discutés.

Deux systèmes sont en vigueur dans différents États. Dans l'un, la *prévention obligatoire* est assurée par des mesures sanitaires applicables aux animaux malades et contaminés; dans l'autre, la *prévention libre* est assurée par les propriétaires eux-mêmes et l'État n'intervient qu'en aidant ceux-ci par ses conseils et ses subventions.

a) Le système de la *prévention obligatoire* a été ou est expérimenté en Australie, aux États-Unis et en Belgique.

Dès 1885, le « Conseil de Santé » de l'État de Victoria demande que

la tuberculose soit comprise parmi les maladies contagieuses visées par le « Stock Act » de 1870. A partir de 1887, on applique à la maladie les mêmes mesures qu'à la péripneumonie et l'Act de 1890 ordonne l'abatage des bovidés cliniquement tuberculeux; les suspects et les contaminés sont mis en quarantaine. Sous l'influence de ces dispositions, le taux de la tuberculose tombe de 7 pour 100 en 1885 à 4 pour 100 en 1896 (1).

Le Massachusetts ordonne, dès 1892, la création d'inspecteurs locaux et l'abatage des animaux tuberculeux, avec une indemnisation fixée à la moitié de la valeur (maximum 500 francs). La loi du 4 octobre 1894 prévoit l'épreuve par la tuberculine de tous les bovidés; l'examen doit commencer sur la frontière de l'est et se poursuivre jusqu'à la frontière de l'ouest. La partie inspectée est séparée du reste de l'État par une ligne de quarantaine étendue du nord au sud; le bétail ne peut la franchir, pour pénétrer dans la région assainie, sans être reconnu indemne. Les malades sont abattus et la viande est détruite. Ainsi qu'il était facile de le prévoir, on dépense des sommes considérables sans résultat appréciable et l'on soulève de bruyantes protestations. Après une année, on s'empresse d'abandonner cette coûteuse expérience (2). Le système actuel comporte la création d'inspecteurs locaux appointés par les villes pour la surveillance des étables; les animaux suspects sont isolés et tuberculinés; les malades sont abattus sous indemnisation.

En Belgique, un arrêté du 30 octobre 1895 prévoit l'abatage immédiat des animaux « cliniquement tuberculeux » et celui des « cliniquement suspects » qui réagissent à la tuberculine (art. 12 et 13); les animaux simplement dénoncés par la tuberculine doivent être abattus dans le délai d'un an (art. 20). Ces mesures trop sévères ne purent être longtemps maintenues; un nouveau règlement, promulgué le 10 août 1897, atténue notablement les rigueurs anciennes. Désormais, l'épreuve par la tuberculine des animaux cliniquement suspects ou simplement contaminés n'est pratiquée qu'avec le consentement du propriétaire; l'abatage de ceux qui réagissent n'est soumis à aucune condition de délai, « aussi longtemps qu'ils ne présentent pas de signes cliniques de la tuberculose ». Une excellente disposition consiste en l'interdiction de la vente des animaux atteints ou suspects. Il n'est pas douteux que l'application de ces mesures donne d'excellents résultats et la campagne vaillamment entreprise par la Belgique constitue une expérience du plus haut intérêt.

b) La plupart des États ont reculé devant une intervention active qui

(1) Pentland. *Tuberculosis in the state of Victoria*. The veterinary Journal, t. LIII, 1901, p. 176.

(2) En mai 1897, la Commission reçoit l'ordre de cesser ses travaux, les Chambres ayant refusé les crédits pour les indemnités; à ce moment, on avait abattu 9991 têtes de bétail dont 5246 tuberculeux; les dépenses s'élevaient à 1 203 685 francs. En 1899, un nouveau crédit de 375 000 francs est alloué et les inspecteurs locaux sont autorisés à prescrire à nouveau l'abatage.

exige des sacrifices considérables. L'Allemagne, malgré sa puissante organisation sanitaire, n'a pas jugé possible d'entreprendre la lutte contre une affection qui ruine cependant son élevage ; le ministère prussien s'est contenté de répandre une instruction populaire destinée à éclairer les agriculteurs sur les modes de la prophylaxie et sur son importance économique (1). D'autres pays, comme la Suède, le Danemark, la Norvège et la Suisse, encouragent la prévention en prenant à leur charge les frais de l'épreuve des animaux par la tuberculine.

En Danemark, la *prophylaxie libre* a pris une extension considérable, grâce aux efforts du professeur Bang et grâce aussi aux conditions spéciales des industries laitières. 293 880 bovidés sont éprouvés du 1er avril 1893 au 31 décembre 1899 (V. *Épidémiologie*). L'État n'intervient qu'en prenant à sa charge les frais de l'épreuve par la tuberculine.

Les documents concernant la tuberculination sont résumés dans le tableau ci-après :

ANNÉES	ÉTABLES ÉPROUVÉES		NOMBRE des animaux éprouvés	NOMBRE des tuberculeux.	POURCENTAGE
	Au total	Pour la 1re fois			
Avril 1893 à juin 1894. . .	327	327	8 401	3 362	40.»
Juin 1894 à octobre 1895 .	1873	1645	44 902	17 303	38.5
Octobre 1895 à mai 1896.	930	749	20 791	6 622	31.9
Mai 1896 à juin 1897 . . .	7316	3012	84 897	21 668	25.5
Juin 1897 à mai 1898 . . .		2165	65 788	15 642	23.8
Mai 1898 à janvier 1899. .	1454	618	35 533	7 725	21.7
Janvier 1899 à janvier 1900.	1293	543	33 568	6 759	20.1

En Norvège, la tuberculination est facultative. Elle est pratiquée aux frais de l'État, à cette condition que les animaux soient soumis aux mesures sanitaires prescrites. Le tableau suivant (2) indique l'étendue des opérations.

ANNÉES	ÉTABLES éprouvées.	ÉTABLES infectées.	POURCENTAGE	NOMBRE des animaux éprouvés.	NOMBRE des tuberculeux.	POURCENTAGE
1895 et 1896	2 195	573	26.1	30 787	2 588	8.4
1897	2 136	577	27	24 755	2 056	8.3
1898	1 465	331	22.6	14 740	725	4.9
1899	1 337	274	20.5	11 919	678	5.7
1900	2 072	368	17.8	15 513	779	5
Totaux et moyennes.	9 205	2 123	23.1	97 714	6 826	6.9

(1) La Chambre d'agriculture du Schleswig-Holstein, le gouvernement canadien et le Conseil de santé de New-York ont publié des brochures semblables.

(2) Beretning om Veterinærwæsenet i Norge for 1899. Broch., Kristiania, 1901, p. 13.

On ne saurait attribuer à ces chiffres une signification absolue; toutefois il semble que, comme en Danemark, la tuberculose tende à diminuer.

La même méthode est appliquée dans la Pensylvanie. De 1895 à 1899, 7 133 troupeaux, comprenant 82 201 têtes, sont soumis à la tuberculine; 24,6 pour 100 des étables sont infectées et 6,53 pour 100 des animaux réagissent. Dans l'Illinois, la tuberculine est employée sur la demande des propriétaires; les malades sont sacrifiés dans un abattoir et utilisés si possible, mais il n'est pas accordé d'indemnité.

L'action sanitaire doit être engagée suivant un plan nettement arrêté et avec une extrême prudence. Il est évident qu'on ne saurait étendre l'obligation de l'abatage immédiat à tous les bovidés tuberculeux (1). L'exemple de la Belgique montre avec quelles précautions il convient de s'engager dans cette voie (2). L'abatage des « cliniquement atteints » n'est pas indispensable en tous les cas; il devrait être limité aux tuberculoses « ouvertes », accompagnées d'excrétions (expectoration et jetage...) ou de sécrétions virulentes (mammites tuberculeuses). La mesure doit être complétée, de toute nécessité, par la séquestration des contaminés, avec épreuve obligatoire par la tuberculine (3).

La prophylaxie libre apparaît donc comme seule possible, à

(1) On sait que cette obligation figure dans la loi française. En 1898, le Parlement a voté sans discussion l'abatage des bovidés tuberculeux, sans se douter qu'il décrétait la mort de 2 millions d'animaux. Ainsi qu'on pouvait le prévoir, ces prescriptions sont restées lettre morte. L'abatage n'est provoqué qu'en de rares occasions et la loi de 1898 n'a point modifié une situation d'ailleurs déplorable à tous égards.

(2) Zürn calculait que, pour l'Allemagne, l'abatage des malades coûterait plus de 260 millions de francs, en admettant une indemnité de 62 francs par tête seulement.

En France, la même opération coûterait plus de 300 millions, en admettant une indemnité moyenne de 150 francs. Le plus simple bon sens indique d'ailleurs qu'une telle entreprise nécessite de longues années d'efforts et un grand pays devrait escompter une dépense annuelle de 100 millions pendant un temps indéfini.

« La guerre d'extermination contre la tuberculose, faite avec le merlin dans une main et l'argent dans l'autre, dit Malm, doit être renvoyée au règne des journaux et des utopies. »

En Angleterre, en Hongrie, en Hollande,... les commissions officielles ont partout conclu dans le même sens : prophylaxie libre encouragée par l'État.

Zürn. *Die Tuberculose der Hausthieren und deren Vorbeuge.* Leipzig, 1895. — Malm. *La lutte contre la tuberculose en Norvège.* Revue de la Tuberculose, 1898, p. 337. — Delépine. *Some of the economic aspects of the prevention of tuberculosis in cattle.* The Veterinarian, t. LXXII, 1899, p. 453. — Voir aussi les Rapports et Comptes rendus du Congrès vétérinaire de Bade en 1899.

(3) En l'état actuel de la législation française, et grâce à une négligence qui coûte à l'agriculture des millions chaque année, aucune mesure n'est applicable aux

l'heure actuelle, en la plupart des nations. C'est à l'encourager par tous les moyens que tous les efforts doivent être consacrés. L'expérience montre que la persuasion seule est insuffisante; la parole ou la brochure ne touchent qu'une certaine catégorie d'intéressés (1). La gratuité de l'épreuve ne suffirait point à décider les volontés hésitantes et, s'il est indispensable que l'État prenne à sa charge la totalité ou la plus grande partie des frais occasionnés, d'autres sacrifices sont nécessaires encore. Il faut que le propriétaire ait intérêt à provoquer l'action sanitaire. A la suite de l'épreuve, ceux des animaux qui réagissent devront être marqués et isolés pour être livrés à la boucherie dans un délai à déterminer. Pourquoi ne pas réserver à ces animaux le bénéfice d'une indemnisation partielle, basée sur la valeur commerciale de l'animal pour la boucherie et accordée dans tous les cas, qu'il y ait ou non saisie de la viande? Il est évident que l'assistance de l'État doit n'être accordée qu'une fois pour toutes et pour l'effectif existant au moment de l'intervention; le propriétaire peut éviter la réinfection de l'étable par l'épreuve des importés; on ne saurait l'encourager à entretenir la maladie (2).

La mise en œuvre d'un système de prévention libre n'implique point l'abandon des procédés indirects de coercition légitime. La loi française prohibe sévèrement la vente des animaux atteints

contaminés et on ne peut leur imposer l'épreuve de la tuberculine. La seule mesure exigible est la désinfection qui, en l'espèce, n'a qu'une importance restreinte ou nulle.

Mac Fadyean a pris la peine de démontrer l'évidente impuissance de l'abatage limité aux cliniquement atteints.

Mac Fadyean. *The Stamping out of Tuberculosis.* The Journal of comp. Pathol. and Therap., t. XII, 1899, p. 57.

(1) La prévention libre, par les soins des propriétaires, est théoriquement possible, mais elle exige tant de discernement, de volonté et de sacrifices qu'il est chimérique d'en escompter les effets. Les résultats obtenus dans des pays de grande industrie laitière, comme le Danemark, ne sauraient être espérés ailleurs. Il faut prévoir au contraire l'inertie et l'hostilité du plus grand nombre.

Gensert a très bien mis en lumière ce qu'a de chimérique l'extinction rapide de la tuberculose par un emploi général de la tuberculine. Il est naïf d'escompter l'adhésion unanime des masses à la méthode et l'on doit s'attendre au contraire à de vives résistances.

Gensert. *Theorie und Praxis bei Bekämpfung der Tuberculose.* Berliner thierärztl. Wochenschrift, 1898, p. 63.

(2) Nous ne pouvons qu'esquisser ici ces questions complexes. L'indemnisation à raison de la saisie, prévue par la loi française, est injuste et inopérante. Les maquignons vendeurs de bêtes étiques sont les seuls à en bénéficier. La dépréciation résulte du fait que l'animal est vendu comme tuberculeux et non d'une menace de saisie, improbable ou insignifiante pour les sujets sacrifiés prématurément par des éleveurs honnêtes.

ou suspects de maladies contagieuses; mais, grâce à une série de dispositions incohérentes, la vente des bovidés tuberculeux ou suspects reste inattaquable en fait dans l'immense majorité des cas. L'interdiction et l'annulation de la vente des animaux atteints, à quelque degré que ce soit, constitue une mesure essentielle et la préface obligatoire de toute intervention sanitaire (1).

Certaines catégories d'animaux seraient passibles de mesures spéciales; les taureaux livrés à la monte publique, les reproducteurs concourant pour l'obtention des primes devraient être astreints à l'épreuve préalable par la tuberculine (2). L'accès des pâturages communaux et l'admission dans le troupeau commun peuvent être refusés aux contaminés. Une surveillance spéciale devrait être exercée sur les vaches utilisées pour la production du lait, les bêtes affectées de tuberculose mammaire devant être abattues avec indemnisation (3).

L'épreuve imposée aux frontières pour les animaux d'élevage

(1) En Danemark, en Suède, en Norvège, les propriétaires qui désirent assainir leurs étables aux frais de l'État doivent prendre certains engagements. Ces exigences sont ainsi formulées par le règlement norvégien de 1895 :

« L'examen devra embrasser toute l'étable et non pas seulement quelques animaux isolés.

« Les animaux atteints ou suspects devront être séparés des animaux sains, ou bien dans une étable particulière, ou bien au moyen d'une cloison élevée dans l'étable; on apportera aux animaux la nourriture dans des vases spéciaux et on évitera de laisser paître ensemble les animaux des deux groupes.

« L'étable devra être désinfectée.

« Les animaux atteints d'une tuberculose mammaire ou chez lesquels la maladie est fort avancée, avec amaigrissement ou avec phtisie pulmonaire, devront être abattus le plus tôt possible et leur lait ne devra être vendu ou employé qu'après avoir été bouilli.

« Aucun animal atteint ou suspect ne devra être vendu que pour être abattu et la viande n'en sera mise en vente qu'après un examen par l'inspecteur vétérinaire, si cela est possible.

« Les veaux destinés à l'élevage devront être séquestrés et tuberculinés avant leur admission dans le groupe sain; le lait employé à leur nourriture devra provenir d'animaux sains.

« Aucun animal acheté ne devra être placé dans le groupe sain, à moins qu'il ait été trouvé exempt de tuberculose par la tuberculine. »

(2) En Saxe, l'épreuve est imposée aux taureaux reproducteurs (Circulaire de 1899). Deutsche thierärztl. Wochenschrift, 1900, p. 43.

(3) En Suède, en Norvège, en Danemark, la loi prescrit l'abatage dans les cas de tuberculose de la mamelle (V. *Législation*).

Consulter sur ce point : Mac Fadyean. *Veterinary inspection of milch cows*. The Journal of compar. Pathol. and Therap., t. XII, 1899, p. 165. — Jorgensen. *Samlet Oversigt over veterinære Kontrol ved « Köbenhavns-Mælkeforsining »*.... Maanedsskrift for Dyrlæger, t. XI, 1899, p. 195. — Kühnau. *Gefahr, Erkennung und Bekämpfung der Eutertuberculose*. Berliner thierärztl. Wochenschrift, 1900, p. 549.

importés est tout à fait justifiée; elle est prescrite à l'heure actuelle par la plupart des États (1).

Il n'y a point à se dissimuler que l'exécution de ce très simple programme comporte de grosses difficultés; elle exigerait, avec la sollicitude d'un gouvernement éclairé, une organisation sanitaire sérieuse et un personnel instruit et discipliné. La tuberculose est une des plus tenaces parmi les contagions; une surveillance attentive et un effort soutenu sont nécessaires pour assainir l'étable avec certitude. Il est puéril d'entamer une attaque générale sans méthode et sans préparation.

Plus tard, sans doute, il sera possible d'engager une action décisive. L'inspection sanitaire étendue à tous les animaux de boucherie dénoncera par milliers les foyers de tuberculose. Parmi les bovidés exposés à la contagion, légitimement suspects par ce seul fait, la tuberculine libératrice permettra d'opérer la sélection des sujets sains, les autres étant marqués et immobilisés jusqu'à leur utilisation pour la boucherie. En ce qui concerne la France, le moment où cette intervention sera possible est bien éloigné encore; d'autres nations se chargeront d'ici là d'en préciser les règles et d'en démontrer les effets.

b) **Porc**. — La tuberculose procède presque toujours d'une ingestion de matières virulentes. La maladie est d'une fréquence extrême dans les pays de grande industrie laitière qui n'ont point recours à la pasteurisation des résidus. Le mélange des laits provenant de toutes les exploitations syndiquées entraîne la contamination en masse du résidu (lait de beurre) distribué aux éleveurs. Le chauffage du « lait de beurre » à 85-100° suffirait pour éviter l'infection (2).

(1) L'épreuve à la frontière a permis d'éviter pendant quelques années l'importation des malades; mais les intéressés ont bientôt utilisé l'immunisation contre la tuberculine procurée par des injections successives. A l'heure actuelle, la fraude est courante; on ne présente à la frontière que des animaux dont la réaction est épuisée. Les statistiques recueillies dans les stations allemandes de quarantaine qui reçoivent le bétail danois (Altona-Bahrenfeld, Tönning, Hvidding, Apenrade, Flensburg, Kiel et Lübeck) sont intéressantes à cet égard.

En 1897, on trouve, sur 68 575 bovidés importés, 29,4 pour 100 de tuberculeux; le chiffre des importations ainsi enrayées tombe à 33 476 en 1898 et à 24 361 en 1899. En 1900, le chiffre des importations remonte à 39 599 têtes et l'on ne trouve que 3,4 pour 100 d'animaux qui réagissent; par contre 33 244 importés sans réaction, abattus dans les abattoirs surveillés, donnent 12,1 pour 100 de tuberculeux (!).

(2) « Si l'on veut que la tuberculose ne devienne bientôt chez les porcs une calamité aussi désastreuse que chez les bovidés, il faut imposer l'obligation de la pasteurisation des résidus de laiterie. »

KÜHNAU. *Die Tuberkulosetilgung durch Pasteurisierung der Milch.* Centralzeitung für Veterinär- Angelegenh., 1897, p. 164.

Déjà des mesures sanitaires sont imposées dans divers pays. En Danemark, la stérilisation des laits fournis par les associations et collectivités laitières est ordonnée par la loi de 1898 (1). En Bavière, un ordre du 1er août 1899 prescrit la destruction par le feu des résidus de centrifugation. Les effets de ces mesures sont immédiats; à Bromberg, Winter constate que le pourcentage de la tuberculose du porc tombe de 3,5 à 2,4 à la suite d'une ordonnance de police sur l'incinération des déchets de centrifugation.

La nourriture des porcs avec des débris d'abattoirs ou de clos d'équarrissage comporte les mêmes dangers. Dans ce cas encore, la stérilisation des aliments par le chauffage est pratiquement exigible.

L'abatage des sujets exposés et la désinfection des locaux sont indiqués dans une porcherie infectée. Les reproducteurs pourront être conservés s'ils résistent à l'épreuve de la tuberculine.

c) **Cheval. Mouton. Chèvre.** — L'infection résulte d'un séjour prolongé à proximité de bovidés atteints ou d'une alimentation habituelle par des matières souillées. La transmission est prévenue par des mesures élémentaires d'isolement.

d) **Carnivores.** — Chez le chien et chez le chat, la tuberculose procède d'une infection par les aliments ou par l'homme. On évitera de donner aux animaux du lait cru et surtout des viscères provenant du bœuf (poumon, foie, rate). La contamination par l'homme se produit dans des conditions telles qu'elle ne comporte aucune indication préventive.

e) **Oiseaux.** — La maladie est importée dans l'élevage par un sujet affecté; il est indiqué de faire subir toujours aux animaux introduits une quarantaine d'observation d'un mois au moins. Il est prudent de considérer comme possible l'infection par les crachats ou les déjections de personnes tuberculeuses; on étendra la même suspicion aux débris animaux qui entrent dans l'alimentation.

Dès que la maladie apparaît dans une basse-cour, il convient de sacrifier tous les animaux et de désinfecter les locaux. Il est dangereux de conserver les contaminés; sains en apparence, ils

(1) La circulaire du 10 mai 1899 prescrit à la police de prélever des échantillons de temps à autre et de les soumettre au laboratoire de recherches de l'Ecole vétérinaire, chargé de vérifier le degré du chauffage des laits. On a prélevé, en 1899-1900, 8336 échantillons de lait maigre et 8134 de lait complet et de beurre provenant de 1265 laiteries. Sur ce nombre, 224 laits maigres (2,7 p. 100) et 484 laits complets (6 p. 100) ont été trouvés insuffisamment chauffés. Les amendes infligées s'élèvent à 3859 couronnes.

présentent en réalité des lésions limitées qui suffisent pour entretenir la contagion.

Transmission à l'homme.

La transmissibilité de la tuberculose des animaux à l'homme est pleinement démontrée par l'observation (1); mais l'importance des rapports étiogéniques qui existent entre la tuberculose humaine et les tuberculoses des mammifères est difficile à préciser.

L'analyse des divers modes de la transmission des animaux à l'homme permettra de mieux apprécier leur rôle. La contagion à l'homme résulte soit d'une *inoculation* accidentelle de matières virulentes, soit de la *cohabitation* avec des animaux malades, soit de l'*ingestion* de produits animaux virulents, comme le lait ou la viande.

a) **Inoculation**. — Quelques faits précis démontrent l'inoculabilité de la tuberculose bovine par effraction tégumentaire.

Pfeiffer, puis Tscherning constatent, chez des vétérinaires, une évolution tuberculeuse locale, consécutive à une inoculation accidentelle pendant l'autopsie de bovidés tuberculeux. Dans un cas, la généralisation est observée (obs. de Pfeiffer).

Ravenel (2) publie trois cas d'inoculation dans des conditions analogues; deux sont relevés chez des vétérinaires, blessés au doigt pendant l'autopsie de vaches tuberculeuses; le troisième concerne un assistant de l'auteur, inoculé au niveau d'une articulation par un fragment de côte, en pratiquant l'autopsie d'une chèvre ayant succombé à une tuberculose d'origine bovine. La nature tuberculeuse des accidents locaux est démontrée dans tous les cas.

Ostertag (3) rapporte deux autres observations : l'une concerne un inspecteur d'abattoir affecté depuis plusieurs années d'une forme grave de tuberculose cutanée; l'autre est relevée chez un employé de l'abattoir de Berlin, chargé du transport des viandes tuberculeuses saisies, affecté depuis huit ans de tuberculose de la peau.

Johne (4) cite le cas d'un vétérinaire, inoculé au doigt avec le virus du bœuf, affecté d'une tuberculose des ganglions de l'aisselle ayant nécessité

(1) Voir à ce sujet les communications de Lister, Brouardel, Nocard, Mac Fadyean au Congrès de Londres pour l'étude de la tuberculose (juillet 1901).

(2) MAZYCK RAVENEL. *Three cases of tuberculosis of the skin due to inoculation with the bovine tubercle bacillus.* The Veterinarian, 1900, p. 544.

(3) OSTERTAG. *Koch's Mitteilungen über die Beziehungen den Menschen- zur Haustiertuberkulose.* Zeitschrift für Fleisch- und Milchhyg., t. XI, 1901, p. 353.

(4) JOHNE. *Koch's neueste Mittheilungen über Tuberculose.* Zeitschrift für Thiermedicin., 1901, p. 449.

l'extirpation. Une seconde observation est relevée chez un boucher saxon, blessé en préparant une vache tuberculeuse et qui présente un ulcère tuberculeux au niveau de la plaie.

Kurt Müller (1) rapporte au Congrès d'hygiène de Rostock l'histoire de deux bouchers affectés de tuberculose des gaines tendineuses, après inoculation directe pendant l'habillage de bœufs infectés. Sick (cité par Johne) observe un cas identique à l'hôpital de Hambourg-Eppendorf.

Salmon (2) mentionne deux curieuses observations. L'une, due à Grothan, concerne une fillette de 6 ans, traitée par des applications de crème fraîche pour une éruption cutanée du bras; un ulcère tuberculeux se développe; la crème, provenant de la même vache, est trouvée virulente. — Un boucher de Chicago est inoculé par une plaie pénétrante au niveau d'une articulation du doigt en préparant des viscères (cœurs et poumons); une tendovaginite se développe, suivie d'adénite tuberculeuse; il succombe 7 mois après à une tuberculose du poumon (3).

Les bouchers, les équarrisseurs sont exposés à des inoculations semblables et il est certain que de nombreux exemples d'une transmission par ce mode restent méconnus. Il faut remarquer cependant que le virus tuberculeux se développe mal dans la peau et que les blessures superficielles restent stériles.

b) **Cohabitation**. — L'étude étiologique de la tuberculose montre que la cohabitation habituelle et prolongée avec des malades constitue le mode ordinaire de la contagion. La transmission s'effectue entre animaux de même espèce ou d'espèces différentes (bœuf au cheval, au mouton...) et de l'homme aux animaux (homme au bœuf, au chien, au perroquet...). La possibilité d'une contamination de l'homme par les animaux est rendue par là même très probable, mais l'étendue de son rôle est indéterminée.

Une contagion du bœuf à l'homme est à craindre dans les étables gravement envahies, abondamment souillées de virus, alors que les individus passent un long temps dans des locaux infectés mal entretenus, obscurs et insuffisamment aérés. C'est donc seulement dans certaines conditions d'entretien des animaux que la transmission est à redouter. Elle est improbable dans les régions où le bétail vit pendant presque toute l'année dans les pâturages

(1) Kurt Müller. *Ein Beitrag zur Tuberkulosefrage.* Zeitschrift für Fleisch- und Milchhyg., t. XII, 1902, p. 129.

(2) Salmon. *Relation of bovine tuberculosis to the public Health.* U. S. Department of agricult., Bull. n° 33, 1901, p. 17 et 19.

(3) Nous ne citons que pour mémoire l'observation peu probante de Priester relative au développement de lésions tuberculeuses locales chez un individu tatoué avec du lait; l'auteur rapporte *a priori* l'infection à l'utilisation d'un lait tuberculeux.

et dans celles où les personnes ne séjournent pas dans les étables. On s'explique que Bollinger n'ait pas constaté une fréquence anormale de la tuberculose dans les familles des herbagers bavarois qui entretiennent un bétail contaminé. En d'autres pays, au contraire, la stabulation est permanente, des personnes restent constamment dans l'étable et elles y couchent souvent; les individus sont exposés à l'ingestion et à l'inhalation répétées de parcelles virulentes; ils se trouvent placés dans les mêmes conditions que s'ils cohabitaient avec des tuberculeux à une période avancée. Dans certains villages de la Beauce, où les familles passent dans l'étable toute la saison d'hiver, la tuberculose humaine est d'une fréquence exceptionnelle (Bigoteau). A Montpellier, le taux de la mortalité chez les garçons laitiers est de 4,25 pour 1000 au lieu de 2,76, taux général; encore la plupart des malades quittent la ville dès qu'ils ne peuvent continuer leur service.

Les animaux commensaux (chien et chat) répandent des produits virulents (jetage, crachats, urine...) qui infectent les habitations. La constatation du bacille aviaire dans des lésions tuberculeuses de l'homme tend à montrer que les oiseaux sont également à redouter. Les oiseaux d'appartement sont surtout à craindre, en raison des rapports étroits qu'ils entretiennent avec les personnes (baisers, nourriture de bouche à bec); les perroquets, qui cultivent volontiers le bacille de type humain, devront être considérés comme dangereux. Durante (1) rapporte un exemple de tuberculose humaine probablement inoculée par un moineau affecté. Eberlein (2) mentionne trois cas de contagion probable du perroquet à l'homme.

c) **Ingestion.** — L'ingestion des aliments fournis par les animaux tuberculeux est pour l'homme une source possible d'infection; le rôle du *lait* et de la *viande* a été longuement discuté en ces dernières années.

Contagion par le lait (3). — Le lait des vaches tuberculeuses peut renfermer des bacilles et transmettre la maladie par ingestion.

En dehors d'une inoculation primitive de la mamelle, très rare-

(1) Durante. *Un cas de tuberculose humaine occasionnée par un oiseau.* C. R. de la Soc. de biologie, 1896, p. 287.

(2) Eberlein. *Die Tuberculose der Papageien....* 71. Versammlung deutscher Naturf. und Aerzte in München, 1899. Anal. in Monatshefte für Thierheilk., t. XI, 1900, p. 177.

(3) Voir nos précédentes éditions pour la bibliographie antérieure, et aussi : Ernst. *Neuere Forschungen über Tuberkelbacillengehalt von Milch und Butter.* Monatshefte für Thierheilk., t. XI, 1900, p. 229. (Revue avec bibliogr.). — Mac Fadyean. *Tubercle bacilli in cow's milk as a possible source of tuberculous disease in man.* The Journal of comp. Pathol. and Therap., t. XIV, 1901, p. 215.

ment observée, la présence du bacille dans le lait implique la généralisation de l'infection (1). La glande reste saine en général chez les vaches affectées de tuberculoses locales étendues et elle donne un lait sans bacilles. La plupart des expérimentateurs n'ont que des résultats négatifs dans l'épreuve de la virulence ; les plus favorisés obtiennent des résultats positifs dans la minorité des cas. Nocard décèle trois fois la virulence par l'inoculation intra-péritonéale au cobaye du lait recueilli purement dans les mamelles de cinquante-quatre vaches affectées de tuberculose généralisée. Il est certain que le lait peut être virulent sans qu'il existe de lésion appréciable par l'exploration extérieure de la glande. Les bacilles qui envahissent les voies lymphatiques et les canaux glandulaires provoquent, au début de l'invasion, des altérations discrètes, reconnues seulement par l'examen histologique ; mais le lait contient à ce moment un petit nombre de bacilles et il est par suite peu dangereux (2).

La fréquence de l'infection des laits du commerce ne peut être

(1) La présence de bacilles dans le lait de vaches paraissant saines, et dénoncées seulement par la tuberculine, est affirmée en 1899 par Rabinowitsch et Kempner. Les recherches d'Ostertag donnent des résultats tout différents ; en aucun cas le lait n'est trouvé virulent. Ascher ne trouve pas de bacilles dans le lait de 7 vaches ayant réagi à la tuberculine ; il émet l'idée que les résultats positifs de Rabinowitsch et Kempner sont dus à ce qu'ils éprouvent le lait recueilli à la fin de la mulsion, tandis que lui-même utilise les premières prises (?). Leclainche et Ch. Morel (Obs. inédites) ne trouvent pas le lait virulent chez des vaches ayant réagi à la tuberculine, bien que certaines présentent des signes de tuberculose thoracique. RABINOWITSCH et KEMPNER. *Beiträge zur Frage der Infektiosität der Milch tuberkulöser Kühe....* Archiv für Thierheik., t. XXV, 1899, p. 211. — OSTERTAG. *Ueber die Virulenz der Milch von Kühen....* Zeitschrift für Fleisch- und Milchhyg., t. IX, 1899, p. 168. — Note d'OSTERTAG. Id., t. X, 1899, p. 53. — RABINOWITSCH et KEMPNER. *Bemerkungen zu Prof. Ostertag's Arbeit.* Centralblatt für Bakteriol., t. XXVI, 1899, p. 289. — ASCHER. *Untersuchungen von Butter und Milch auf Tuberkelbacillen.* Zeitschrift für Hygiene, t. XXXII, 1899 et Broch. — OSTERTAG. *Weitere Untersuchungen....* Zeitschrift für Fleisch- und Milchhyg., t. XII, 1901, p. 1 et 1902, p. 109.

(2) A Manchester, Delépine étudie les propriétés pathogènes de vingt-quatre laits provenant de vaches signalées par le vétérinaire comme atteintes, suspectes ou indemnes de tuberculose mammaire. Le lait est recueilli purement dans la glande. Les résultats sont indiqués ci-après :

Mamelles.	Nombre des laits examinés.	Nombre des laits virulents.
Certainement tuberculeuses.	10	5
Probablement tuberculeuses.	9	1
Saines..	5	0

Ces intéressantes constatations démontrent la valeur de l'examen clinique de la glande.

VOY. SHERIDAN DELÉPINE. *The examination of cow's milk....* The Journ. of comp. Pathol. and Therap., 1897, p. 192.

exactement prévue. Si l'envahissement de la mamelle n'est guère constaté que lors de tuberculose généralisée, le liquide est exposé à des souillures diverses pendant et après la mulsion. D'autre part, le lait virulent fourni par un animal, mélangé avec des laits d'autre provenance, suffit à infecter toute la masse.

Les nombreux documents relatifs à la proportion des laits infectés donnent des taux très variables (0 à 100 pour 100), mais presque toujours alarmants et hors de proportion avec la rareté relative des tuberculoses mammaires. La découverte des microbes pseudo-tuberculeux explique ces anomalies ; il est certain que, en nombre de cas, la recherche du bacille par l'examen direct et même par l'inoculation ont mis en évidence des pseudo-tuberculeux ; pour cette raison, les résultats enregistrés jusqu'en ces derniers temps n'ont qu'une valeur relative et la plupart d'entre eux sont négligeables.

Depuis la découverte de Petri et Rabinowitsch, des recherches nouvelles ont été entreprises dans le but de déterminer la présence dans le lait des bacilles vrais et des pseudo-tuberculeux. Nous résumons ci-après la plupart des indications récentes :

Virulence du lait.

OBSERVATEURS	LIEU de l'examen.	NOMBRE des échantillons examinés.	POURCENTAGE DES LAITS RENFERMANT	
			les bacilles pseudo-tuberculeux.	les bacilles tuberculeux vrais.
Petri (1897)	Berlin	64	6.3	14
Ascher (1899)	Königsberg	13	0	0
Marcone (1900)	Naples	16	»	50
Beck (1901)	Berlin	56	27.0	30
Bujwid (1901)	Varsovie	32	»	0
		28	»	2
Delépine et Niven (1901).	Manchester	401	»	11.7
		108	»	18.5
Piazza (1902)	La Plata	20	11.76	17.64

Les chiffres rectifiés par l'élimination des pseudo-tuberculeux restent très variables et très alarmants. Il n'est pas douteux que le lait du commerce, surtout dans les grandes villes, renferme souvent des bacilles.

La virulence du lait est conservée, plus ou moins affaiblie, dans les produits qui en dérivent. La présence des bacilles est dénoncée, par l'inoculation ou par la culture, dans le lait caillé et acide pen-

dant dix jours (Heim), dans le petit-lait pendant seize jours (Galtier). La survie du microbe dans les fromages varie suivant les modes de la fabrication et les indications fournies ne peuvent être étendues d'une variété à une autre. D'après Harrisson (1), le bacille est tué dans le fromage d'Emmenthal en 33 à 40 jours; il a disparu après 65 jours dans le fromage dit « de Cheddar » fabriqué au Canada, tandis que la virulence n'a disparu qu'après 90 jours dans la même sorte fabriquée à Berne. D'après Galtier, des bacilles vivants sont retrouvés après 11 mois dans certains fromages.

La virulence des beurres du commerce est plusieurs fois recherchée; les résultats des investigations récentes sont résumés ci-après (2) :

Virulence du beurre.

OBSERVATEURS	PROVENANCE des échantillons.	NOMBRE des échantillons examinés.	POURCENTAGE DES BEURRES RENFERMANT les bacilles pseudo-tuberculeux.	les bacilles tuberculeux vrais.
Rabinowitsch (1897)	Berlin, Philadelphie	80	28.7	0
Petri (1898)	Berlin	102	33	32.4
	Munich	16	0	0
Hormann et Morgenrot (1898)	»	10	20	32.3
Coggi (1899)	Milan	200	17.19	2.12
Otto Korn (1899)	Fribourg-i-B.	17	»	23.5
Ascher (1899)	Königsberg	27	0	7.4
Obermüller (1899)	Berlin	10	»	70
Bonhoff (1900)	Marbourg	39	0	0
Herbert (1900)	Wurtemberg	100	5	0
	Berlin	20	40	0
	Münich	5	80	0
Tobler (1901)	Zürich	12	41.66	8.33
Ludovici (1901)	Naples	41	»	29.9
Herr et Beninde (1901)	Breslau	52	»	15.5
Aujeszky (1902)	Budapest	17	»	17.6
Piazza (1902)	La Plata	10	12.5	25

(1) HARRISON. *Durée de la vie du bacille de la tuberculose dans le fromage,* Landwirtschaft. Jahrbuch der Schweiz, 1900. *The duration of the life of the tubercle bacillus in cheese.* Centralbl. für Bakteriol., t. XXXI (orig.), 1902, p. 250.

(2) De même que pour le lait, nous ne rapportons que les recherches tenant compte de la présence des pseudo-tuberculeux ; ceux-ci sont plus faciles à trouver dans le beurre que dans le lait et les anciennes indications sont erronées pour la plupart.

De même que pour le lait, la présence du bacille vrai dans le beurre est fréquente et le milieu est favorable à la longue conservation du microbe. Un beurre préparé depuis 120 jours avec un lait additionné de bacilles est encore virulent (Gasperini).

La réalité d'une infection accidentelle de l'homme par le lait de vache est hors de doute. Stang, Demme, Gosse,... ont publié des observations dont la signification est absolue. Le danger qui résulte de l'ingestion des laits riches en bacilles est diminué par leur dilution avec des laits non infectés (Gebhart); toutefois le mélange augmente en même temps le nombre des contaminés. Si, dans l'immense majorité des cas, une ou plusieurs ingestions n'ont aucun effet fâcheux, le danger s'accroît avec le nombre des repas virulents. Souvent, les consommateurs insistent pour avoir un lait toujours semblable, provenant d'un même animal; si ce lait est virulent, la contagion est presque fatale chez les enfants ou chez les malades. Dans quelques cas aussi, le lait tuberculeux « fourmille » de bacilles; il est admissible que, dans ces conditions, un seul repas puisse déterminer l'infection chez un sujet peu résistant. Même en se gardant de toute exagération, il est permis de penser, avec nombre d'observateurs, que l'infection par le lait joue un certain rôle dans l'étiologie des tuberculoses du premier âge et notamment dans celle des infections scrofuleuses.

II. Contagion par les viandes. — La recherche de la virulence dans les viandes provenant de bovidés tuberculeux a fait l'objet de nombreux travaux (1) et l'interprétation des résultats obtenus a été l'origine de longues controverses.

Dès 1875, Gerlach obtient la tuberculisation de trois porcelets sur sept par une *ingestion* prolongée des viandes; quatre chiens et neuf lapins restent indemnes. Peuch a, par le même mode, deux résultats positifs chez le porc. Dans des expériences faites en Angleterre, en 1890, Brown réalise l'infection dans la moitié des cas environ, chez le lapin et chez le cobaye. Par contre, Nocard, Mac Fadyean, Perroncito, Galtier, Leclainche ne constatent jamais la transmission chez le veau, le porc, le chat, le lapin et le cobaye.

L'épreuve de la virulence par l'*inoculation*, de beaucoup plus sévère, donne un certain nombre de résultats positifs. Galtier obtient la contamination du lapin dans deux séries sur quinze; dans une autre série, seize cobayes et deux lapins inoculés donnent seulement quatre tuberculeux. Veyssière et Humbert (deux fois),

(1) E. Leclainche. *La virulence des viandes tuberculeuses*. Revue de la tuberculose, 1894, p. 138 (avec bibliogr.).

Stubbe (deux fois sur trois), Peuch (une fois) et Moreau réalisent l'infection; Chauveau et Arloing infectent, avec le suc musculaire, deux cobayes sur vingt inoculés; dans une seconde épreuve, six cobayes restent indemnes. Kastner, qui ne constate jamais la virulence dans une première série d'expériences, portant sur douze bovidés, obtient, dans une seconde, dix résultats positifs sur douze inoculations. Nocard inocule au cobaye, dans le péritoine, du jus de viande provenant de vingt et une vaches, présentant presque toutes des lésions généralisées; dans une série seulement, on trouve un cobaye infecté sur quatre inoculés. Mac Fadyean éprouve avec le même insuccès la viande de quatorze bovidés affectés de tuberculose généralisée. Perroncito tente en vain l'inoculation à plus de deux cents lapins et à autant de cobayes.

Pris en bloc et en dehors de toute critique, les résultats précédents montrent que l'infectiosité des viandes provenant de bovidés tuberculeux est exceptionnelle; ils montrent aussi que la virulence très rare des muscles n'est décelée que par exception par l'inoculation au cobaye, c'est-à-dire par le mode d'épreuve le plus sévère. Si l'on considère seulement les effets de l'ingestion, on voit que l'infection n'est presque jamais réalisée et que les quelques résultats positifs signalés ont été obtenus dans des conditions telles que leur signification est au moins douteuse. Toutes les recherches dans lesquelles des précautions ont été prises pour éviter la présence de « lésions tuberculeuses » ou les souillures graves de la viande ingérée ont donné des résultats négatifs. Il n'est pas une bonne expérience prouvant que la viande des bovidés tuberculeux est capable d'infecter, par ingestion, des réactifs aussi sensibles que le porc et le cobaye (1).

Cependant la question ne se trouve pas entièrement résolue par ces constatations. Si le tissu musculaire n'est pas virulent, les morceaux mis en vente peuvent être souillés par des matières virulentes et ils peuvent renfermer des masses tuberculeuses disséminées. Les souillures superficielles des morceaux s'opèrent, il est vrai, avec une extrême facilité (2); mais la stérilisation est assurée

(1) Voyez : Nocard. Art. *Tuberculose*. Diction. de méd. vétér., t. XXI, 1892, p. 478. — *Report of the Royal Commission of tuberculose*. Londres, 1895, §§ 46, 49 et 69, p. 14 et 18. — Galli-Valerio. *Le carni degli animali tubercolosi...* Giorn. della R. Soc. ital. d'igiene, 1897, et Brochure.

(2) Decker recherche les bacilles tuberculeux sur les couteaux et les divers outils des bouchers. Sur 47 instruments soumis à l'examen, 19 (40,42 pour 100) donnent des bacilles virulents; les couteaux sont infectés dans la proportion de 76,59 pour 100; parmi ceux-ci 2 étaient nettoyés, 4 étaient sales, 4 étaient nettoyés et repassés. L'au-

par le flambage le plus sommaire ou la cuisson la plus simple; les bacilles déposés sont si peu nombreux qu'ils ne suffisent point à assurer la transmission expérimentale par ingestion. Par contre, la présence de petites masses tuberculeuses, adhérentes aux séreuses ou disséminées dans le système lymphatique intermusculaire, constitue une source de réels dangers qui nécessiteraient à eux seuls l'inspection sanitaire de tous les animaux destinés à la consommation.

En résumé : la viande des animaux tuberculeux n'est dangereuse que par exception; elle l'est toujours à un faible degré. L'ingestion par l'homme d'une viande crue ou insuffisamment cuite renfermant quelques bacilles serait inoffensive. Il est essentiel de remarquer qu'une circonstance étiogénique dominante, la répétition des infections, qui rend si redoutable la contagion par le lait, fait ici défaut presque toujours.

L'ingestion des viscères tuberculeux, poumon, foie, rate.... serait des plus dangereuses; si nos habitudes culinaires nous préservent contre une infection semblable, il n'en est plus ainsi en divers pays où certains organes sont consommés crus sous forme de hachis (1).

Les conclusions applicables à la viande du bœuf peuvent-elles être étendues aux autres espèces? Les données expérimentales sont à cet égard peu nombreuses et imprécises. Avec la viande du *mouton*, Gerlach obtient l'infection du porc, par ingestion, dans deux tentatives (?); la viande d'un *bouc* tuberculeux est ingérée sans résultat par deux lapins. Avec les muscles du *porc*, Toussaint réalise une fois l'infection du lapin, par l'inoculation, tandis que Leclainche voit les cobayes inoculés dans le péritoine rester indemnes dans deux séries d'expériences; l'ingestion donne un résultat positif à Gunther et Harms et un négatif à Gerlach. Enfin, Peuch réalise l'infection du lapin par l'inoculation du jus de viande provenant d'un *chapon* mort tuberculeux (2).

teur réclame la stérilisation des outils par immersion dans une solution bouillante de soude.

DECKER. *Ueber die Verunreinigung des Fleisches gesunder Thiere mit Tuberkelbacillen....* Thèse de Berne et Zeitschrift für Fleisch- und Milchhyg., t. XII, 1902, p. 225.

(1) L'infection est réalisable par les modes les plus inattendus. R. Lorenz a démontré la fréquence des lésions tuberculeuses caséeuses dans les intestins de bœuf expédiés d'Amérique en Allemagne pour servir à la préparation des saucissons. Les viscères, simplement salés, peuvent renfermer des bacilles virulents.

R. LORENZ. *Feststellung verkäsender Knötchen an eingeführten amerikanischen Rinderdärmen.* Zeitschr. für Fleisch- und Milchhyg., t. VIII, 1898, p. 88.

(2) Chez l'homme, la virulence des muscles est exceptionnelle. Leclainche n'a eu

Il serait intéressant de compléter ces recherches, surtout en ce qui concerne le porc. Cette viande est souvent consommée à l'état cru; de plus, les chairs du même animal peuvent être ingérées pendant longtemps par les mêmes personnes (saucissons, salaisons...) et l'infection serait rendue plus probable par ce fait. Enfin on peut craindre que la virulence soit plus étendue chez le porc que chez les bovidés, en raison de la forme anatomique différente des lésions et peut-être d'une résistance moindre du tissu musculaire. Le danger de contagion est évident en ce qui concerne les viscères tuberculeux. Il est regrettable, pour toutes ces raisons, que la loi française laisse le porc en dehors des mesures sanitaires qu'elle prescrit.

On ne saurait apprécier exactement le rôle des viandes tuberculeuses dans l'infection de l'homme; mais on peut prévoir que le danger est peu grave. La virulence très faible des muscles, la cuisson au moins partielle qu'ils subissent et la discontinuité des ingestions virulentes sont autant de conditions défavorables à la contamination. Le danger théorique qui résulte de cette ingestion n'est guère plus considérable que celui auquel s'exposent chaque jour des milliers d'individus en séjournant dans des locaux infectés par des phtisiques. Il est à remarquer qu'il n'est aucun fait d'observation dans lequel ce mode de l'infection ait été seulement soupçonné; au contraire, Bollinger (1) constate que des familles nourries avec des viandes d'équarrissage ne renferment aucun tuberculeux.

III. MARGARINE (2). — Certains produits d'origine animale peuvent recéler les bacilles. Morgenroth signale la présence de bacilles vivants et virulents dans la margarine, préparée avec les

qu'un résultat positif sur huit expériences, en opérant avec les muscles du mollet recueillis purement.

LECLAINCHE. *Sur la virulence des muscles chez l'homme tuberculeux.* C. R. de la Société de biologie, 1896, p. 1013.

(1) Bollinger a montré que la diminution dans la fréquence de la tuberculose humaine dans les grandes villes coïncide avec un accroissement du nombre des bovidés tuberculeux qui y sont sacrifiés. Ces données statistiques n'ont évidemment qu'une signification relative; elles montrent au moins que l'influence de l'alimentation carnée dans l'étiologie de la tuberculose n'est pas telle qu'on avait pu le craindre.

BOLLINGER. *Ueber Schwindsucht-Sterblichkeit in verschiedenen Städten Deutschlands nebst Bemerkungen über Häufigkeit der Rindertuberculose.* Münch. medicin. Wochenschrift, 1895, p. 1 et 31.

(2) MORGENROTH. *Ueber das Vorkommen von Tuberkelbacillen in der Margarine.* Hygien. Rundschau, 1899, p. 1121. — ANNETT. *Tubercle bacilli in milk, butter and margarine.* The Lancet, 1900, p. 159.

« dégraisses » des mésentères et du médiastin, qui comprennent souvent des ganglions virulents, et avec des résidus de centrifugation, encore plus suspects. Par contre, Scala et Alessi ne constatent point la virulence dans cinq échantillons. Annett rencontre une fois seulement le bacille vrai, tandis que des pseudo-tuberculeux sont trouvés dans les deux tiers des examens (1). Le résultat des épreuves est résumé ci-après.

Virulence de la margarine.

OBSERVATEURS	PROVENANCE des échantillons.	NOMBRE des examens.	NOMBRE des échantillons infectés.	POURCENTAGE
Morgenroth (1899)	Berlin	10	8	80
id. (1900)	id.	10	1	10
Scala et Alessi	Berlin	5	0	0
Annett (1900)	Liverpool	13	1	8

d) **Prophylaxie.** — Les règles de la prophylaxie seront facilement déduites de l'exposé qui précède.

Les personnes devront éviter de séjourner longuement dans les étables infectées; on signalera aux intéressés le réel danger auquel sont exposés les individus qui vivent et couchent dans les étables.

La contagion par le lait, la plus redoutable de toutes, serait évitée sûrement par une mesure d'élémentaire précaution : ne jamais consommer que du lait bouilli (2). Mais il faut compter avec la résistance ou l'ignorance des populations, et des mesures protectrices s'imposent. La surveillance des vacheries qui fournissent un lait consommé en nature peut être pratiquement exigée; elle entraînerait l'épreuve par la tuberculine de toutes les bêtes exploitées : celles qui, ayant réagi à la tuberculine, présenteraient

(1) D'après Gottstein et Michaelis, la température de 87 degrés, atteinte pour la fusion des graisses, détruit les bacilles en moins de cinq minutes — contrairement à l'opinion de Mme Rabinowitsch — et la margarine présente toute garantie. Cette dernière assertion est d'autant plus hasardée que les modes de préparation du produit sont multiples; on le pétrit ainsi, à basse température, avec des résidus de laiterie qui sont toujours suspects.

Gottstein et Michaelis. *Zur Frage der Abtödtung von Tuberkelbacillen in Speisefetten.* Deutsche medic. Wochenschrift, 1901, p. 162.

(2) La nocuité du lait tuberculeux stérilisé est affirmée par Michelazzi. « La stérilisation à 100°... ne détruit pas la substance toxique qu'il contient.... Le lait des animaux tuberculeux, et des vaches tuberculeuses surtout, même stérilisé, détermine par son usage prolongé comme aliment une intoxication chronique lente de l'organisme.... » La même thèse a été soutenue déjà pour les viandes tuberculeuses et reconnue inexacte; il est plus que probable qu'elle sera controuvée en ce qui concerne le lait.

Michelazzi. *Sugli effetti tossici della prolungata alimentazione con latto....* Annali d'Igiene sperim., 1901.

une altération quelconque de la mamelle devraient être livrées aussitôt à la boucherie ; les autres pourraient continuer à fournir du lait, mais elles devraient être sacrifiées dans le délai d'un an. En Danemark, où certaines associations laitières ont déjà pourvu à ce contrôle, des étables infectées depuis plusieurs dizaines d'années ont été assainies après quelques années.

Le danger est moindre en ce qui concerne le fromage et le beurre, les bacilles n'étant le plus souvent ingérés qu'en faible quantité. La pasteurisation des laits destinés à l'utilisation industrielle n'en est pas moins recommandable. Le lait doit être soumis à l'ébullition *prolongée* s'il est chauffé en vases ouverts; une température de 85° est suffisante si le liquide est traité en vases clos (1).

Les viandes provenant des animaux tuberculeux seront soumises à une surveillance sanitaire spéciale. D'une façon générale, la viande des bovidés, si elle est de belle qualité, ne doit être saisie que si la tuberculose est généralisée, au sens propre du terme. C'est ce principe qui, à l'heure actuelle, domine les réglementations adoptées dans la plupart des pays; on ne saurait légitimer de plus lourdes exigences (2). La loi française, qui ordonne

(1) Il résulte des expériences de Smith, de Bang et de Hesse qu'une température de 60°, prolongée pendant 20 minutes, détruit la virulence; par contre, des températures de 57 et 58° sont insuffisantes. De plus, Smith observe que, lors du chauffage en vases ouverts, la « peau » formée à la surface du liquide échappe à l'action de la chaleur et contient des bacilles virulents. C'est sans doute pour la même raison que Max Beck (1900) trouve des bacilles vivants dans le lait bouilli ou chauffé à 80° pendant une heure et demie. Barthel et Stenström injectent dans le péritoine de cobayes un lait chauffé à 65° pendant 5 à 20 minutes, à 70° pendant 5 à 15 minutes, à 75° pendant 5 à 15 minutes et à 80° pendant 1 à 10 minutes; tous les animaux sont infectés. Tjaden, Koske et Hertel constatent que si le chauffage à 84-85° est suffisant, dans tous les cas, pour stériliser le lait dans la grande industrie, il n'en est plus ainsi quand on opère sur de petites quantités de liquide; en ces conditions, certains laits restent virulents après chauffage à 85, 90 et 95°. L'une des conditions qui favorisent la résistance des bacilles est la présence de coagula fibrino-purulents ou de fragments de tissu éliminés de la mamelle tuberculeuse; déjà d'ailleurs Barthel et Stenström avaient signalé cette circonstance. Le lait insuffisamment chauffé est infectant pour les porcelets qui l'ingèrent.

Smith. *The thermal death-point of tubercle bacilli in milk....* The Journ. of experim. Medicine, 1899. — Bang. *Loc. cit.* — Hesse. *Ueber die Abtödtung der Tuberkelbacillen....* Zeitschrift für Thiermedicin, 1901, p. 321. — Barthel et Stenström. *Beitrag zur Frage des Einflusses hoher Temperaturen auf Tuberkelbacillen in der Milch.* Centralblatt für Bakteriologie, t. XXX, 1901, p. 429. — Tjaden, Koske et Hertel. *Zur Frage der Erhitzung der Milch mit besonderer Berücksichtigung der Molkereien.* Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt, t. XVIII, 1901.

(2) Le régime imposé aux viandes provenant d'animaux tuberculeux est encore très différent dans les divers pays ; mais la nécessité d'une large tolérance est reconnue presque partout.

Aux États-Unis, quelques États prescrivent la destruction totale des cadavres

la saisie dans tous les cas de tuberculose très étendue ou généralisée, donnerait une satisfaction complète si son application était assurée. En fait, les animaux les plus dangereux échappent facilement au contrôle des quelques abattoirs surveillés et tous sont consommés.

Les viandes suspectes seront utilisées sans inconvénient après stérilisation. La *salaison*, conseillée dans ce but, est insuffisante. Galtier, Forster, Klepzoff ont établi que la virulence persiste pendant plusieurs mois dans des viscères tuberculeux salés à fond. La salaison n'oblige pas le consommateur à faire bouillir la viande,

infectés à quelque degré que ce soit. La Belgique continue aussi les anciens errements. En 1899, sur un total de 15 039 bovidés tuberculeux, 6006 sont rejetés de la consommation, soit une proportion de 40,56 pour 100.

En Allemagne, au contraire, on n'a cessé de réduire en ces vingt dernières années le nombre des saisies. Les chiffres suivants donnent une idée des règles suivies à l'heure actuelle :

Sur un total de 169 006 bovidés tuberculeux sacrifiés, en Prusse, en 1899, 160 867 sont consommés librement, après destruction des viscères, 4245 sont saisis en partie, 3894 (soit 2,89 pour 100) sont détruits. De 78 772 porcs tuberculeux, 71 034 sont consommés, 3246 sont saisis en partie, 4492 (soit 5,7 pour 100) sont détruits. Les pertes s'élèvent encore à 2 190 000 francs.

La Bavière (1900) donne les chiffres suivants :

Animaux	Nombre des tuberculeux.	Consommés librement. 0/0	Envoyés à la Freibank. 0/0	Détruits. 0/0
Bœufs	3843	91.3	8.00	0.70
Taureaux.. . . .	1174	93.45	4.80	1.75
Vaches.	9049	73.75	20.95	5.30
Veaux	—	5.90	82.30	11.80
Porcs..	—	56.10	39.10	4.80

En Saxe, les 106 104 bovidés adultes abattus en 1899 fournissent 31 586 tuberculeux; parmi ceux-ci, 29511 (93.43 pour 100) sont consommés librement, 1627 (5.15 pour 100) sont envoyés à la Freibank, 448 (1.41 pour 100) sont saisis.

La fréquence de la tuberculose est telle que, malgré le peu de sévérité des mesures, les pertes sont encore très élevées.

Pitt calcule ainsi le dommage causé, *en Prusse seulement*, pendant l'année 1898 :

3824 bovidés saisis à 250 francs.	955.000 fr.
4565 — envoyés à la Freibank, après stérilisation, avec une perte de	803.850 —
Veaux.	8.969 —
Moutons.	2.625 —
4007 porcs saisis à 100 francs	400.700 —
2876 — stérilisés avec une perte de.	109.600 —
Total.	2.281.744 fr.

PITT. *Kritische Bemerkungen über die Betriebsresultate der öffentl. Schlachthäuser im Königr. Preussen für das Jahr* 1898. Zeitschr. für Fleisch- und Milchhyg., t. X, 1900, p. 106.

ainsi qu'on l'a prétendu ; en nombre de pays, ce sont précisément les viandes salées et les hachis salés qui sont consommés crus. La *stérilisation par la chaleur* est seule efficace, des appareils très simples (étuves à vapeur sous pression) permettent d'obtenir dans le centre des masses musculaires exposées une température supérieure à 100 degrés. La méthode est employée en Allemagne, dans un grand nombre d'abattoirs, où elle donne d'excellents résultats; elle sauvegarde en partie les intérêts des éleveurs et les populations pauvres se procurent, à un faible prix, une excellente alimentation (1).

Législation. — *France*. Dans les cas de ...... tuberculose dûment constatée, les animaux doivent être abattus sur l'ordre du maire (Code rural, art. 36).

Les dispositions suivantes de l'arrêté du 28 juillet 1888 restent applicables, en tout ce qui n'est point contraire aux prescriptions précédentes :

Art. 9. — Lorsque la tuberculose est constatée sur des animaux de l'espèce bovine, le préfet prend un arrêté pour mettre ces animaux sous la surveillance du vétérinaire sanitaire.

Art. 10. — Tout animal reconnu tuberculeux est isolé et séquestré. L'animal ne peut être déplacé, si ce n'est pour être abattu. L'abatage a lieu sous la surveillance du vétérinaire sanitaire, qui fait l'autopsie de l'animal et envoie au préfet le procès-verbal de cette opération dans les cinq jours qui suivent l'abatage.

Art. 12. — L'utilisation des peaux n'est permise qu'après désinfection.

Art. 13. — La vente et l'usage du lait provenant des vaches tuberculeuses sont interdits. Toutefois le lait pourra être utilisé sur place pour l'alimentation des animaux, après avoir été bouilli.

L'utilisation des viandes provenant d'animaux tuberculeux est réglée par l'arrêté du 28 septembre 1896.

Les viandes provenant d'animaux tuberculeux sont saisies et exclues en totalité ou en partie de la consommation, suivant la nature et l'étendue des lésions constatées, ainsi qu'il est ci-dessous déterminé.

Elles sont saisies et exclues en totalité de la consommation :

1° Quand les lésions tuberculeuses, quelle que soit leur importance, sont accompagnées de maigreur;

2° Quand il existe des tubercules dans les muscles ou dans les ganglions intra-musculaires;

3° Quand la généralisation de la tuberculose se traduit par des

(1) Conte. *Destruction et stérilisation des viandes dans les abattoirs*. Revue vétér., 1895, p. 363. — Morot. *De la stérilisation des viandes d'animaux tuberculeux*. Bulletin de la Soc. centr. de méd. vét., 1896, p. 105.— Boulin. *De l'importance économique des viandes tuberculeuses et de leurs dangers*. Journal de médecine vétérin., 1899, p. 148.

éruptions miliaires de tous les parenchymes et notamment de la rate;

4° Quand il existe des lésions tuberculeuses importantes à la fois sur les organes de la cavité thoracique et sur ceux de la cavité abdominale.

Elles ne sont saisies et exclues qu'en partie de la consommation :

1° Quand la tuberculose est localisée soit à la cavité thoracique, soit à la cavité abdominale;

2° Quand les lésions tuberculeuses, bien qu'existant à la fois dans la cavité thoracique et la cavité abdominale, sont peu étendues.

La saisie et l'exclusion de la consommation ne portent dans ce cas que sur les portions de viande (parois costales ou abdominales) qui sont directement en contact avec les parties malades de la plèvre ou du péritoine.

Dans tous les cas, les organes tuberculeux sont saisis et détruits, quelle que soit l'étendue de la lésion.

Toutefois les viandes suffisamment grasses peuvent être remises au propriétaire après stérilisation prolongée pendant une heure au moins, soit dans l'eau bouillante, soit dans la vapeur sous pression; mais la stérilisation ne pourra avoir lieu qu'à l'abattoir, sous le contrôle du vétérinaire inspecteur.

La loi de finances du 30 mai 1899 accorde des indemnités dans les cas de saisie de viande pour cause de tuberculose :

« Dans le cas de saisie de viande et d'abatage d'animaux pour cause de tuberculose, des indemnités sont accordées aux propriétaires qui se sont conformés aux lois et règlements sur la police sanitaire. Ces indemnités sont réglées ainsi qu'il suit :

1° Au tiers de la valeur qu'avait l'animal au moment de l'abatage, lorsque la tuberculose est généralisée;

2° Aux trois quarts de cette valeur, lorsque la maladie est localisée;

3° A la totalité de la valeur de l'animal abattu par mesure administrative, s'il résulte de l'abatage que l'animal n'était pas atteint de tuberculose.

Dans tous les cas, la valeur de la viande et des dépouilles vendues par les soins du propriétaire, sous le contrôle du maire, sera déduite de l'indemnité prévue; cette indemnité ne pourra être supérieure à 200 francs pour le tiers de la valeur et à 450 francs pour les trois quarts. »

L'article 82 de la loi de finances du 30 mars 1902 étend l'indemnisation aux viandes provenant d'animaux non soupçonnés, trouvés tuberculeux à l'abatage :

« Les indemnités prévues par la loi de finances du 30 mai 1899 seront allouées au propriétaire de tout animal sacrifié dans un abattoir public, dont la viande aurait été l'objet d'une saisie totale ou partielle, pour cause de tuberculose, de la part du vétérinaire chargé de l'inspection de l'abattoir. »

Aux termes de la circulaire du 31 octobre 1898, « l'abatage ne devra être prescrit que dans les cas où la maladie... s'accusera par des signes

cliniques résultant sans aucun doute de lésions organiques de nature tuberculeuse.... Dans la grande majorité des cas, l'injection de tuberculine permettra d'attribuer aux signes cliniques la signification qui leur appartient. Si, dans ces conditions, l'animal suspect réagit à la tuberculine, le vétérinaire sanitaire peut affirmer l'existence de la tuberculose. »

« Les animaux de l'espèce bovine venant de l'étranger, présentés à l'importation en France, sont soumis à l'épreuve de la tuberculine, et, à cet effet, ils sont placés en observation à la frontière, aux frais des importateurs, pendant quarante-huit heures au moins.... » Les animaux de boucherie (Décret du 14 mars 1896) et les veaux âgés de moins de six mois (Circulaire du 13 février 1897) sont dispensés de l'épreuve.

Belgique. — Les mesures sanitaires sont prescrites par l'arrêté royal du 10 août 1897.

Art. 1er. — Sont considérées pour l'application du présent arrêté :

a. Comme atteintes de tuberculose : 1° toute bête bovine qui présente, pendant la vie, des signes cliniques certains ou, à l'ouverture cadavérique, les lésions de la maladie, et 2° toute bête bovine qui, à l'épreuve de la tuberculine, présente la réaction caractéristique de l'affection.

b. Comme suspecte d'être atteinte de tuberculose, toute bête bovine qui présente des signes cliniques faisant soupçonner l'existence de la maladie.

Art. 2. — La vente, la mise en vente ou l'échange des animaux atteints ou suspects d'être atteints de tuberculose sont interdits. Ces animaux doivent être tenus séquestrés et le propriétaire ne peut s'en dessaisir que dans les conditions déterminées par le présent arrêté.

Art. 3. — Toute bête bovine importée est, à son entrée dans le pays, visitée aux frais des importateurs et marquée conformément aux prescriptions de l'arrêté royal du 15 juillet 1896. Les animaux importés sont déchargés avant la visite.

Art. 7. — Il est interdit de faire usage de la tuberculine en dehors des cas autorisés par le Ministre....

Art. 10. — Les médecins-vétérinaires signalent à l'inspecteur-vétérinaire les bêtes bovines qu'ils reconnaissent cliniquement atteintes ou cliniquement suspectes d'être atteintes de tuberculose. Les animaux sont immédiatement isolés et sequestrés autant que possible.... Les médecins-vétérinaires signalent également à l'inspecteur l'existence de la tuberculose reconnue à l'autopsie....

Art. 11. — L'inspecteur vétérinaire est tenu de visiter, dans les huit jours, toute bête qui lui est signalée par les vétérinaires agréés comme cliniquement atteinte. En cas de confirmation du diagnostic, le vétérinaire agréé ou l'inspecteur-vétérinaire requiert du bourgmestre l'abatage de l'animal. Cet abatage aura lieu dans les huit jours. Les animaux reconnus cliniquement suspects d'être atteints peuvent, autant que possible après confirmation du diagnostic par l'inspecteur-vétérinaire, et du consentement du propriétaire, être soumis à l'épreuve de la tuberculine, par les soins de l'inspecteur ou du vétérinaire agréé qu'il désigne.

Il est accordé une indemnité de 50 pour 100 de la valeur de la viande lors de saisie totale. Pour les animaux abattus par ordre comme atteints ou comme cliniquement atteints et ayant réagi à la tuberculine, l'indemnité est de 70 pour 100 de la valeur des animaux, estimés comme sains, dans les cas de saisie totale de la viande (maximum 420 fr.) et de 25 pour 100 lors de consommation de la viande (maximum 160 fr.); pour les autres animaux, l'indemnité est de 50 ou de 25 pour 100 de la valeur, suivant que la viande est saisie ou non (*art.* 25). Pour les animaux abattus par la volonté du propriétaire comme ayant réagi à la tuberculine, l'indemnité est de 70 pour 100 ou de 15 pour 100 de la valeur, suivant que la viande est saisie ou non. Les animaux doivent être abattus dans un délai de trois années (*art.* 26).

Bosnie-Herzégovine. — Les malades sont abattus; les suspects et les contaminés sont isolés. Les propriétaires des animaux abattus reçoivent une indemnité égale à la moitié de la valeur; en outre, ils sont autorisés à tirer parti de la viande reconnue propre à la consommation. Tout bovidé importé est soumis à la tuberculine. (Ordonnance du 14 février 1899.)

Danemark. — En ce qui concerne la tuberculose du bétail (y compris la tuberculose mammaire) et celle des porcs, le propriétaire ou celui qui a la surveillance des animaux sera tenu :

a) De ne pas conduire des animaux atteints de tuberculose manifeste à des foires, à des expositions d'animaux, dans des pâturages étrangers ou possédés en commun, dans des étables étrangères ou dans d'autres lieux de rassemblement de bestiaux, soit pour l'exportation, soit dans n'importe quel but, et de ne pas vendre ces animaux malades, si ce n'est pour la boucherie;

b) De ne pas vendre et de ne pas employer pour la nourriture des hommes la viande des animaux atteints d'une tuberculose manifeste, à moins que les animaux abattus et leurs viscères n'aient été examinés par un vétérinaire et que celui-ci n'ait donné un certificat permettant l'usage alimentaire;

c) De ne pas vendre le lait des vaches atteintes de la tuberculose mammaire; de ne pas l'employer à la nourriture des hommes ou à la fabrication du beurre et du fromage et de ne l'employer qu'à l'état cuit pour la nourriture des bestiaux. (Loi du 14 avril 1893, art. 11.)

Un crédit de 100 000 couronnes est inscrit chaque année au budget pour subventionner les propriétaires et associations à raison des inoculations de tuberculine.

Les vaches affectées de tuberculose de la mamelle sont abattues. Le lait et le beurre délivrés par les associations et collectivités laitières doit avoir subi un chauffage à 85 degrés.

Les bovidés importés sont soumis à une quarantaine et tuberculinés. (Loi du 26 mars 1898. Circulaires des 10 et 23 avril, 3 mai 1898; 11 et 24 janvier et 10 mai 1899.)

États-Unis. — Dans presque tous les États, des lois spéciales pro-

hibent la vente des animaux malades et réglementent l'utilisation du lait. Un réglement fédéral, en date du 30 décembre 1895, interdit l'exportation des bovidés tuberculeux d'un État de l'Union dans un autre et leur exposition sur les marchés d'exportation.

Les bovidés importés âgés de moins de 6 mois sont astreints à une quarantaine et éprouvés par la tuberculine. (Ordre du 1er mars 1900.)

Norvège. — La tuberculose est classée parmi les maladies contagieuses. La déclaration et l'isolement sont obligatoires. Le ministre peut réglementer la prophylaxie de la tuberculose ainsi que l'utilisation de la viande et du lait (Loi du 14 juillet 1894). Tout animal trouvé tuberculeux ou suspect doit être marqué au feu. (Décret du 28 mai 1897.)

Les bovidés importés sont mis en quarantaine et tuberculinés; les malades ou suspects sont refoulés ou abattus; les sujets sains sont marqués par un bouton métallique à l'oreille.

Italie. — Les mesures sanitaires sont prévues par le Règlement du 3 février 1901 :

Art. 162. « Dès qu'un cas de tuberculose est constaté dans une vacherie destinée à la production du lait, l'animal infecté doit être isolé et l'étable désinfectée; l'on ne peut introduire d'autre bétail s'il n'a subi sans réaction l'épreuve de la tuberculine.

Art. 163. « Quand un cas de tuberculose est dénoncé dans le personnel de service d'une laiterie, la vente du lait ne peut se faire qu'après ébullition préalable, exécutée sons la surveillance de l'autorité et cela jusqu'à ce que la cause d'insalubrité ait disparu. »

Roumanie. — La tuberculose est ajoutée à la liste des maladies réputées contagieuses. (Décret du 4 juillet 1898.)

Suède. — Les vaches atteintes de tuberculose de la mamelle sont abattues; il est accordé une indemnité égale à la valeur de l'animal, déduction faite de la valeur des parties utilisables. (Loi du 15 octobre 1897.)

Les bovidés importés sont soumis à la tuberculine. (Décret du 21 février 1898.)

Suisse. — Le Département fédéral de l'Agriculture est autorisé :

A remettre gratuitement, aux cantons qui en font la demande, la tuberculine ou éventuellement d'autres matières permettant également d'établir le diagnostic de la tuberculose chez l'espèce bovine; à rembourser à ceux-ci la moitié des dépenses qui leur auront été occasionnées par les inoculations de tuberculine.

La tuberculine ne pourra être délivrée qu'aux vétérinaires patentés. Ceux-ci seuls sont autorisés à procéder aux inoculations.

Les animaux qui auront réagi, c'est-à-dire qui seront fortement suspects d'être infectés, devront être marqués à l'oreille droite. On enlèvera dans ce but, au moyen d'une pince emporte-pièce, un morceau du bout de l'oreille, ayant la forme d'un triangle.

Les animaux inoculés qui n'auront pas réagi et qui ne présentent pas d'autres symptômes de la tuberculose pourront être munis d'un certifi-

cat délivré par le vétérinaire-opérateur. Ce certificat sanitaire ne pourra toutefois être délivré que pour les animaux portant des marques distinctives ne pouvant être ni substituées ni contrefaites, comme par exemple : la marque à la corne, la marque métallique ou certaines marques particulières sur le corps. (Arrêté fédéral du 24 juillet 1896.)

Victoria (État de). — Les animaux reconnus cliniquement tuberculeux sont abattus; les suspects sont mis en quarantaine (Stock Act de 1890).

CHAPITRE XVIII

PSEUDO-TUBERCULOSES A STREPTOBACILLES

(*Tuberculose zoogléique*)

La pseudo-tuberculose streptobacillaire est caractérisée par une évolution tuberculeuse déterminée, chez diverses espèces, par un bacille spécifique.

Elle correspond à la *tuberculose zoogléique* de Malassez et Vignal, à la *pseudo-tuberculose bacillaire* de Charrin et Roger, à la *pseudo-tuberculose des rongeurs* de Preisz.

Historique. — En 1883, Malassez et Vignal (1) obtiennent, chez le cobaye, des lésions tuberculiformes généralisées, par l'inoculation dans le péritoine d'un nodule tuberculeux sous-cutané provenant d'un enfant mort de méningite tuberculeuse. Le bacille de Koch n'avait pu être décelé dans la matière inoculée et on ne le retrouve pas dans les tubercules du cobaye. Les inoculations en série reproduisent l'infection chez le cobaye. L'étude bactériologique dénonce la présence constante d'éléments très courts, isolés ou réunis en chaînettes, associés dans les tissus en amas ou zooglées (tuberculose zoogléique).

Nocard (2) rencontre les zooglées dans une tuberculose de la poule sévissant à l'état enzootique dans une basse-cour. Eberth fait une observation identique chez un lapin mort spontanément; les nodules siègent dans le foie, la rate et les reins; ils renferment des bacilles en chaînettes. Chantemesse (3) obtient une infection expérimentale de même type, chez le cobaye, par l'insertion d'ouate ayant servi à filtrer l'air d'une salle occupée par des tuberculeux. Charrin et Roger (4) découvrent un bacille, qu'ils considèrent comme distinct des formes précédentes, dans des nodules tuberculiformes provenant du foie et de la rate

(1) MALASSEZ et VIGNAL. *Tuberculose zoogléique.* Archives de physiol. norm. et pathol., t. II, 1883, p. 369. *Sur le microorganisme de la tuberculose zoogléique.* Id., t. IV, 1884, p. 81.

(2) NOCARD. *Sur une tuberculose zoogléique des oiseaux de basse-cour.* Bulletin de la Société centr. de médec. vétérin., 1885, p. 207. — EBERTH. *Der Bacillus der Pseudotuberculose des Kaninchens.* Archiv für pathol. Anat., t. CIII, 1886, p. 488.

(3) CHANTEMESSE. *La tuberculose zoogléique.* Annales de l'Institut Pasteur, 1887, p. 97.

(4) CHARRIN et ROGER. *Sur une pseudo-tuberculose bacillaire.* C. R. de l'Acad. des sciences, t. CVI, 1888, p. 868.

d'un cobaye; peu après, Dor (1) signale la même affection chez le cobaye et chez le lapin.

Nocard et Masselin (2) obtiennent une tuberculose zoogléique chez le cobaye par l'inoculation du jetage d'une vache suspecte de tuberculose et donnent une étude bactériologique du bacille. Nocard (3), comparant les microbes étudiés en France, arrive à cette conclusion qu'ils constituent une seule et même espèce.

Grancher et Ledoux-Lebard (4) font une étude très complète du microbe et des lésions qu'il provoque. Ils reconnaissent que la zooglée ne constitue qu'un épisode dans l'évolution et que rien ne distingue la tuberculose zoogléique à microbes disséminés de la pseudo-tuberculose bacillaire de Charrin et Roger. Preisz (5) confirme l'identité de la plupart des types isolés; il propose de désigner l'affection due au *streptobacille* (Dor) sous le nom de « pseudo-tuberculose des rongeurs ».

La pseudo-tuberculose est plusieurs fois obtenue ou constatée chez diverses espèces. Pfeiffer (1889) la provoque chez le cobaye par l'inoculation des produits recueillis chez un cheval suspect de morve et Parietti (1890) par l'injection de lait au cobaye; Lucet étudie à nouveau l'infection chez le lapin; Galavielle et t'Hoen la signalent chez le chat.

Bactériologie. — La forme type du microbe est représentée par un bacille trapu, mesurant 1 à 2 μ de longueur, arrondi à ses extrémités; les éléments sont souvent réunis en chaînettes comprenant un nombre variable de bâtonnets (streptobacilles); dans les vieilles cultures, on trouve surtout des formes courtes, éléments ovoïdes ou arrondis. Toutes les formes sont rencontrées dans les tissus, suivant le siège et l'âge des lésions. Dans toutes les conditions aussi, les microbes tendent à se réunir en masses ou zooglées.

Le microbe est un anaérobie facultatif; mais il cultive de préférence au contact de l'air. La coloration est facile avec les couleurs d'aniline simples ou composées (bleu de Borrel); la décoloration est immédiate avec les procédés de Gram et de Weigert.

La culture s'opère sur tous les milieux. Le *bouillon* est troublé en 18 à 24 heures; une pellicule se forme à la surface, puis un dépôt pulvérulent s'opère et le liquide s'éclaircit. Sur *gélatine*, en surface, une traînée blanchâtre, peu épaisse, suit la strie ensemencée; la piqûre donne une culture « en clou », avec un développement peu marqué dans la profon-

(1) Dor. *Pseudo-tuberculose bacillaire*. C. R. de l'Acad. des sciences, t. CVI, 1888, p. 1027.

(2) Nocard et Masselin. *Sur un cas de tuberculose zoogléique d'origine bovine*. C. R. de la Société de biologie, 1889, p. 177.

(3) Nocard. *Sur la tuberculose zoogléique*. C. R. de la Société de biologie, 1889, p. 608.

(4) Grancher et Ledoux-Lebard. *Recherches sur la tuberculose zoogléique*. Archives de médecine expérim., 1889, p. 203, et 1890, p. 589.

(5) Preisz. *Recherches comparatives sur les pseudo-tuberculoses bacillaires*. Annales de l'Institut Pasteur, 1894, p. 231.

deur; le milieu n'est jamais liquéfié. Sur *gélose*, simple ou glycérinée, et sur *sérum*, on obtient une nappe blanc-jaunâtre, grasse et luisante; les vieilles cultures répandent une odeur désagréable. La culture sur *pomme de terre* est pénible; les colonies s'étendent pour former un mince enduit jaune pâle, puis brun. Le *lait* n'est pas coagulé.

Le microbe est pathogène pour le lapin, le cobaye, la souris....

Espèces affectées. Classification des formes. — Le streptobacille est un saprophyte très répandu dans le milieu extérieur et il n'est pathogène que par accident. Des infections sont signalées chez diverses espèces animales : *cobaye*, *lapin*, *chat*, *poule*. Les formes classées ne représentent sans doute qu'une partie des accidents causés par la bactérie (1).

Nous étudierons ici les pseudo-tuberculoses du lapin, du lièvre, du chat et de la poule.

(1) En outre du bacille de la pseudo-tuberculose du mouton étudiée par Preisz, tout différent du strepto-bacille, il existe divers agents capables de provoquer des accidents de même type. Les pseudo-tuberculoses d'origine humaine (Hayem, du Cazal et Vaillard, Manfredi, Legrain) sont dues à des microbes sans doute différents entre eux et difficiles à classer.

Le bacille trouvé par Courmont chez une vache, dans des lésions pleurales caractéristiques de la pommelière, est différent du streptobacille. D'autre part, Courmont et Nicolas étudient un strepto-bacille d'origine bovine probable; le microbe est analogue et peut être identique aux streptobacilles étudiés déjà; mais les auteurs ont cru devoir s'abstenir « de toute comparaison », privant ainsi leur étude de son principal intérêt.

Mazzini rencontre des zooglées « d'une bactérie identique à celle qui est décrite comme la cause de la pseudo-tuberculose zoogléique » dans des lésions péritonéales du bœuf. « Le péritoine est parsemé d'une quantité de nodules,... de la grosseur d'un grain de mil à celle d'un grain de blé noir et de taches rougeâtres. A un examen superficiel, on croirait à la tuberculose, mais... les nodules constitués ne montrent point de foyers dégénérés. Les néoformations sont molles et la coupe montre un tissu riche en suc blanc, laiteux, avec des points rouges dus à des restes de coagula sanguins. En même temps que les zooglées, on trouve « de nombreuses bactéries, de dimensions variées, avec prédominance d'un diplocoque. » (?) Ces indications sommaires ne permettent point de classer ces lésions, peut-être analogues à la pseudo-tuberculose de Courmont.

La pseudo-tuberculose cutanée du pigeon, de Sabrazès, paraît due aussi à un agent spécial, différent à la fois du streptobacille et du microbe isolé par Polowinkine (1901) dans l'*Epithelioma contagiosum*.

Courmont. *Sur une nouvelle tuberculose bacillaire d'origine bovine.* Études sur la tuberculose, t. II, 1890. Id., C. R. de la Société de biologie, 1889, p. 215. — Mazzini. *Pseudo tubercolosi bovina.* Giornale della R. Società veterin. italiana, 1897, p. 759. — Sabrazès. *Pseudo-tuberculose bacillaire du pigeon.* Id., 1899, p. 289. — J. Courmont et Nicolas. *Sur une tuberculose streptobacillaire d'origine bovine.* Archives de parasitologie, t. I, 1898, p. 125. — Lignières. *Contribution à l'étude des pseudo-tuberculoses bacillaires.* Bulletin de la Société centr. de médec. vétérin., 1898, p. 200.

Étude clinique.

§ 1. — Pseudo-tuberculose du lapin.

La maladie, signalée déjà par Eberth et par Dor, est étudiée par Lucet (1), en 1897. Elle sévit dans un clapier du Loiret, depuis un temps assez long, tuant tous les sujets atteints. Les animaux de tout âge sont frappés.

Symptômes. — Les malades sont amaigris et sans vigueur. L'appétit est faible. Les déplacements sont pénibles et provoquent de l'essoufflement. L'évolution est lente et l'étisie est complète alors que les animaux succombent.

Lésions. — Les muscles sont atrophiés, mous et décolorés. Le foie est farci de nodosités blanchâtres, arrondies, de grosseur très variée, bien délimitées, saillantes, caséeuses au centre. La rate est remplie de productions semblables, qui atteignent jusqu'au volume d'un pois. Les reins renferment aussi quelques nodules. Les ganglions abdominaux sont volumineux et infiltrés par des masses tuberculeuses confluentes. On retrouve celles-ci disséminées en quelques régions de l'intestin, surtout au niveau du cœcum et du côlon. L'appendice cœcal est hypertrophié; des nodosités du volume d'une lentille ont envahi toute la muqueuse. Les poumons contiennent quelques petites masses à contenu caséeux.

L'appendice est le siège de prédilection des lésions. Charrin (2) rapporte six observations d'appendicite du lapin; les parois, très épaissies, renferment des granulations blanchâtres, correspondant aux follicules clos (angine folliculaire cœcale); le canal reste perméable et la circulation n'est point empêchée. Mosny (3) publie peu après une observation identique.

§ 2. — Pseudo-tuberculose du lièvre.

La maladie sévit à l'état épizootique en certaines régions (4). Les malades succombent dans un état d'émaciation complète. — L'intestin, le foie, la rate, les reins et les poumons sont remplis d'abcès du volume d'une lentille, d'un pois ou d'une petite noisette. Les granulations envahissent parfois les séreuses, provoquant des péritonites et des pleurésies purulentes (5).

(1) Lucet. *Sur un nouveau cas de tuberculose streptobacillaire chez le lapin*, Archives de parasitologie, t. I, 1898, p. 100.

(2) Charrin. *Une appendicite de l'animal.* C. R. de la Société de biologie, 1897, p. 209 et 282.

(3) Mosny. *Note sur l'appendicite spontanée du lapin.* Id., p. 241.

(4) Mégnin et Mosny. *Pseudo-tuberculose du lièvre.* Comptes rendus du 2e Congrès pour l'étude de la tuberculose, 1891.

(5) Lignières. *Loc. cit.*, p. 193.

§ 3. — **Pseudo-tuberculose du chat**(1).

Nous résumons ici les indications contenues dans les deux observations publiées.

a) La relation de Galavielle est très incomplète :

La présence du streptobacille est décelée par l'inoculation au cobaye et au lapin de la matière cérébrale d'un chat suspect de rage. L'autopsie du chat avait révélé « un état inflammatoire du foie, de la rate et de l'intestin. »

L'inoculation de la culture à un chat le tue en 23 jours; on trouve « une congestion intense de l'intestin et une sérosité très abondante dans le péritoine; le foie est très congestionné; la rate a environ cinq fois son volume normal; le poumon présente un grand nombre de tubercules d'un blanc grisâtre, de grosseur variable, soulevant légèrement la plèvre et siégeant dans la profondeur, de préférence au point de terminaison des bronchioles. »

b) Le long et minutieux travail de t'Hoen (2) concerne un chat de l'abattoir d'Amsterdam, mort après être resté quatre semaines environ dans un état semi-comateux. Les lésions sont localisées à l'abdomen. Le foie est friable, jaune brun, parsemé de foyers miliaires et submiliaires gris blanc, durs et secs, sans capsule d'enveloppe et sans foyers de dégénérescence centrale. Les ganglions du hile sont un peu gros, mais ils ne renferment pas de nodules. Tous les autres organes sont sains.

L'étude histologique montre que les lésions débutent au sein des capillaires, dilatés çà et là par un amas de bacilles entourés de globules rouges (?); la paroi est intacte et les cellules hépatiques du voisinage ne sont pas altérées. En d'autres points, les touffes microbiennes sont circonscrites par des cellules aplaties, à noyaux fortement colorés, procédant d'une prolifération de l'endothélium. A un stade plus avancé, les cellules prennent l'aspect épithélioïde et subissent, dans les parties centrales, la dégénérescence chromatexique.

Le bacille cultivé est pathogène pour le chat, le cobaye, le lapin et la souris (3).

(1) GALAVIELLE. *Un cas de pseudo-tuberculose d'origine féline.* C. R. de la Société de biologie, 1898, p. 492.

(2) T'HOEN. *Pseudotuberculose bei der Katze.* Monatshefte für Thierheilkunde, t. XIII, 1902, p. 423.

(3) L'auteur repousse une assimilation complète de la bactérie du chat avec les formes classées jusqu'ici : « die von mir bei Pseudotuberculose der Katze gefundenen Bacterien mit keinen der bis jetzt beschriebenen in allen Punkten übereinstimmen. » Il n'est pas douteux cependant que le microbe présente toutes les propriétés essentielles des streptobacilles connus et les caractères histologiques des lésions sont identiques à ceux des autres pseudo-tuberculoses. t'Hoen ne repousse point d'ailleurs l'identification avec la bactérie de Galavielle, mais « ist die Be-

§ 4. — Pseudo-tuberculose de la poule.

La maladie est reconnue par Nocard (1), en 1885; elle sévit à l'état enzootique dans un élevage de la Mayenne. L'étude clinique est à peine ébauchée.

Le seul symptôme signalé consiste en de l'amaigrissement progressif; tous les malades succombent.

« Le poumon est farci d'un nombre considérable de petites tumeurs d'apparence tuberculeuse, du volume d'un grain de mil à celui d'un pois, d'une consistance ferme et dense, à peu près homogène sur la coupe, bien délimitées à leur périphérie, sans cependant paraître enkystées. »

Étiologie. — Étude expérimentale.

Le bacille de la pseudo-tuberculose est un saprophyte banal. Grancher et Ledoux-Lebard le trouvent dans la terre d'un jardin, Chantemesse dans les poussières d'une salle d'hôpital, Delbanco sur les fourrages, Lignières dans une macération d'avoine et Parietti dans le lait.... Il pénètre avec les poussières dans les voies respiratoires; Nocard et Masselin décèlent sa présence dans le jetage d'une vache suspecte de tuberculose (2).

La contagion joue un rôle évident dans certaines formes. Le sang est virulent chez quelques malades et le bacille est présent non seulement dans le foie, la rate, les reins, l'épanchement pleurétique, le poumon, la moelle osseuse... mais encore dans le contenu du tube digestif, l'urine et le jetage (Lignières). Les microbes répandus avec les déjections et les produits d'excrétion souillent les aliments et sont repris par les sujets qui cohabitent avec les malades.

Le virus passe volontiers d'une espèce à une autre et les propriétés pathogènes des agents de diverses provenances sont peu différentes. Le *cobaye* est tué en 4 à 7 jours par l'inoculation dans le péritoine; on trouve un épanchement péritonéal abondant, avec des fausses membranes, ainsi qu'une tuberculisation miliaire du foie, de la rate, et parfois

schreibung der morphologischen und biologischen Eigenschaften seines Bacteriums so lückenhaft, dass eine Vergleichung mit dem unserigen nicht angestellt werden kann ».

(1) Nocard. *Loc. cit.*, p. 207.

(2) Pfeiffer obtient la pseudo-tuberculose, chez le cobaye, par l'inoculation des nodules rencontrés dans les tissus d'un cheval suspect de morve (?). Lignières constate la même évolution après l'inoculation du pus recueilli dans un bouton d'aspect farcineux, chez un cheval trouvé morveux à l'autopsie (?).

Pfeiffer. *Ueber die bacilläre Pseudotuberkulose bei Nagethieren.* Broch., Leipzig, 1889. — Lignières. *Contribution à l'étude des pseudo-tuberculoses bacillaires.* Bulletin de la Société centr. de médecine vétérin., 1898, p. 199.

de l'intestin et du poumon. L'inoculation sous-cutanée tue souvent en 5 à 6 jours, avec une plaque de suppuration locale, de l'engorgemen des ganglions et des tuberculoses viscérales. Après ingestion des cultures (1 ou 2 repas avec 20 c.c.), le cobaye meurt en 8 jours avec des lésions de l'intestin, de la tuberculose du foie et de la rate, et parfois de la péritonite. — Chez le *lapin*, l'injection dans les veines ou dans le péritoine tue en 4 à 5 jours en moyenne, avec des lésions limitées au foie et à la rate. L'inoculation intra-veineuse d'une culture jeune tue en 24 à 48 heures, avec des tuméfactions de la rate et du foie; au contraire, les vieilles cultures déterminent des évolutions ralenties (15 à 30 jours) et des tuberculisations massives étendues à la plupart des viscères. Le lapin résiste à l'inoculation sous la peau, ou bien il succombe après plusieurs semaines ou plusieurs mois, avec des lésions considérables de la rate. L'ingestion des cultures (2 repas de 25 c.c.) tue en 20 jours environ; tous les viscères sont envahis (Lignières). — La *souris* succombe en quelques jours; le foie et la rate sont criblés de fines granulations (Charrin et Roger).

« Le bacille exalté par quelques passages sur le lapin s'est montré pathogène pour le *chien*, le *chat*, le *mouton*, le *pigeon* et la *poule*, lorsque l'injection est faite dans les veines avec 2 c.c. de bouillon. » (Lignières.)

La pénétration accidentelle a lieu par l'intestin, sous des conditions indéterminées de réceptivité locale; les lésions restent localisées dans la région inoculée (appendicites streptobacillaires) ou gagnent le foie, sans doute par le système porte. La généralisation s'effectue par la voie sanguine (poumon, rein, rate...); après l'injection intra-veineuse, les capillaires des parenchymes sont obstrués par des pelotons de streptobacilles. La culture s'opère dans les tissus d'après des procédés divers, suivant l'origine des microbes. Le plus souvent, on rencontre des amas arrondis (zooglées), constitués par des chaînettes de très courts bacilles; le bloc fixe fortement la couleur, soit dans toutes ses parties, soit seulement à la périphérie, le centre restant incolore. La réaction est indiquée par une édification tuberculeuse, analogue à celle du tubercule vrai. La disposition en zooglée n'est pas constante; dans l'observation de Charrin et Roger (cobaye), les bacilles sont isolés et se colorent avec peine. Après quelques passages sur le cobaye ou le lapin, inoculés en série avec des pulpes virulentes, on obtient soit des foyers emboliques de dégénérescence, soit des tubercules renfermant des microbes isolés ou associés en courtes chaînettes.

Le bacille est tué en quelques minutes à 85°; il résiste pendant dix minutes à 75°.

CHAPITRE XIX

PSEUDO-TUBERCULOSE DU VEAU

La maladie, étudiée par Vallée (1), en 1898, sévit dans une étable de la Motte-Beuvron (Loir-et-Cher). Depuis longtemps, on perd chaque année une dizaine de veaux qui succombent après quelques jours de maladie. Dans tous les cas, le foie est criblé de granulations miliaires renfermant un microbe spécifique (2).

Bactériologie. — Le bacille est plus petit que celui du rouget du porc; il est immobile, à peine plus long que large, arrondi aux extrémités, parfois un peu recourbé. L'association en diplo-bactérie est fréquente, mais on ne trouve jamais de chaînettes. Le microbe est un aérobie facultatif; il ne donne pas de spores. Il fixe énergiquement le Gram.

La culture en *bouillon* peptonisé donne, après quelques heures, un trouble uniforme; après quatre à cinq jours, l'agitation fait apparaître des ondes soyeuses rappelant ce que l'on observe dans la culture du choléra des poules; un dépôt s'opère, sans que le liquide recouvre toute sa transparence. Le développement est encore actif dans le bouillon acide et surtout dans l'*eau glycérinée* ayant servi à la préparation des pommes de terre, pour la culture du bacille tuberculeux. Sur *gélatine*, de petites colonies arrondies, bleuâtres par transparence, apparaissent après 36 à 48 heures; elles s'élargissent en vieillissant, gagnent en épaisseur et deviennent blanches et crémeuses. La *gélose* montre, après quelques heures, de très petites colonies, visibles par transparence, tendant à s'accroître et offrant plus tard l'aspect de taches blanchâtres, à contours effacés, semi-transparentes; l'ensemencement en strie forme une traînée gris bleuâtre, transparente, à bords découpés et comme plissés; la

(1) Vallée. *Sur une nouvelle pseudo-tuberculose observée sur les jeunes animaux de l'espèce bovine.* Recueil de médecine vétérin., 1898, p. 490.

(2) Nuvoletti décrit une pseudo-tuberculose microbienne des veaux de lait, caractérisée par la présence de nodules caséeux, du volume d'un grain de blé à celui d'une noix, développés surtout dans les poumons. L'étude bactériologique, sommaire et très imparfaite, dénote la présence d'un bacille « en coin » (?), prenant le Gram, mobile, cultivant sur la gélatine peptonisée. L'infection, impossible à classer, est certainement différente de la maladie étudiée ici.

Nuvoletti. *Pseudo-tubercolosi microbica nei vitelli lattanti.* Giorn. della R. Soc. veterin. italiana, 1894, p. 101.

piqûre fournit une tige granuleuse grisâtre. Sur *sérum* gélatinisé, la culture est plus pauvre que sur la gélose; ses caractères sont identiques. Le développement est actif sur la *pomme de terre*; la culture est accusée par une bande luisante, visible seulement à une bonne lumière et sous une incidence déterminée. Le *lait* n'est pas coagulé.

Le bacille ne fait pas fermenter les sucres; il ne produit pas d'indol. La culture est pathogène pour le veau, le cobaye, le lapin, le pigeon....

Étude clinique. — Symptômes. — Les veaux sont frappés huit à quinze jours après la naissance et meurent en quatre à huit jours, sans présenter d'autres symptômes qu'une faiblesse extrême et la perte totale de l'appétit.

Lésions. — « Tous les organes paraissent normaux, à l'exception du foie. L'organe a conservé son volume normal; mais sa surface est criblée d'une multitude de fines granulations tuberculiformes, grisâtres, souvent confluentes. Les ganglions du hile ne sont pas hypertrophiés. Le tissu de la glande se déchire facilement; les lésions sont réparties dans toute la masse. L'étude histologique montre, au niveau des foyers, une dégénérescence totale de l'élément glandulaire, avec infiltration de phagocytes détruits et, à la périphérie, une zone de réaction. » (Vallée.)

Étiologie. Étude expérimentale. — L'infection s'opère soit par la plaie ombilicale, soit par les voies digestives. La transmission expérimentale par ingestion rend probable une invasion par l'intestin. Le bacille provient sans doute du lait, infecté dans la mamelle ou par des souillures accidentelles.

La transmission au *veau* n'a pas été réalisée par l'inoculation intraveineuse (5 c. c.) ni par l'ingestion de la culture en bouillon (100 c. c.); l'échec semble devoir être attribué à l'âge des animaux mis en expérience. — Chez le *cobaye*, l'inoculation dans le péritoine ou dans les veines, ainsi que l'ingestion, tuent en 7 à 8 jours. Le péritoine renferme une sérosité louche et des flocons fibrineux; la rate, molle et hypertrophiée, ne contient jamais de tubercules; le foie est dégénéré, jaunâtre; on trouve sous la capsule un semis de petits tubercules miliaires; les lésions restent toujours localisées à l'abdomen. Les cobayes inoculés sous la peau présentent au point inoculé un foyer ramolli qui se résorbe sans s'ulcérer; l'infection ne dépasse pas les ganglions voisins. — Le *lapin* est très sensible à l'inoculation intra-veineuse, qui le tue en 48 à 72 heures (5 à 10 gouttes), tandis qu'il résiste dans la moitié des cas à l'injection dans le péritoine (1 à 2 c. c.). Les lésions sont analogues à celles du cobaye, mais le poumon peut être atteint. — Le *porc* résiste à l'inoculation de 5 c. c. de culture dans les veines. — Le *chien* est tué par le même mode en 48 heures avec 3 c. c.; le foie renferme le bacille en abondance. — Le *pigeon* inoculé dans les veines succombe en 36 à 48 heures; il résiste à l'inoculation sous-cutanée.

L'étude histologique du foie, chez le lapin ou le cobaye, permet de

préciser le mode d'action du bacille. « La lésion n'est constituée qu'après 5 à 6 jours; lorsque les animaux succombent plus tôt, le foie est envahi en bloc; il semble dégénéré en totalité.... Les tubercules sont peu volumineux; les plus gros ne dépassent pas le diamètre d'un grain de mil; les plus fins sont à peine visibles. Ils siègent de préférence à la périphérie du lobule hépatique et débutent toujours dans un capillaire. Les cellules endothéliales sont tuméfiées; il se constitue un tubercule intra-vasculaire; puis le tissu glandulaire est envahi. Jamais l'élément noble ne participe à la formation du pseudo-tubercule qui est exclusivement constitué par les phagocytes : leucocytes de diverses variétés et cellules endothéliales.... Dans les jeunes tubercules, les leucocytes sont bourrés de bacilles; plus tard, les bacilles mis en liberté par la destruction des cellules forment des amas énormes au sein du tubercule. La lésion de la pseudo-tuberculose bovine se rapproche beaucoup de la lésion morveuse du cheval. Comme dans cette dernière, la chromatolyse est le caractère dominant du processus. » (Vallée.)

Le bacille est tué en 10 minutes à 67° et en moins de 5 minutes à 70°; dans les jeunes cultures, il résiste pendant 20 minutes au chauffage à 60°.

Prophylaxie. — L'affection disparaît après la désinfection des locaux et l'alimentation des veaux avec du lait bouilli.

CHAPITRE XX

BACILLE DE LA SUPPURATION CASÉEUSE

Nous décrivons sous ce titre provisoire une série d'affections dues à un bacille étudié par Dieckerhoff et Grawitz dans l'*acné contagieuse du cheval*, par Preisz et Sivori dans la *pseudo-tuberculose du mouton*, par Nocard, dans la *lymphangite ulcéreuse du cheval.*

Historique. — En 1888, Dieckerhoff et Grawitz (1) rencontrent un bacille spécifique dans les pustules de la « variole anglaise » du cheval; ils publient une bonne étude bactériologique et expérimentale de l'affection.

En 1891, Preisz et Guinard (2) observent un cas de « pseudo-tuberculose » du mouton, due à un bacille qu'ils tendent à différencier des agents déjà rencontrés dans des lésions de même type chez d'autres espèces.

Preisz (3) donne, en 1894, une étude des pseudo-tuberculoses microbiennes et compare les divers microbes isolés avec le bacille du mouton. L'analyse bactériologique suffit à démontrer que celui-ci diffère à la fois de tous les agents connus et que la pseudo-tuberculose du mouton constitue une infection distincte.

Le bacille de Preisz est cependant loin d'être spécialisé dans son action pathogène. En 1892, Nocard étudie une lymphangite suppurée du cheval qui simule le farcin morveux; l'affection est provoquée par un microbe très différent de celui de la morve, bien qu'il possède aussi la curieuse propriété de provoquer une vaginalite suppurée chez le cobaye mâle inoculé dans le péritoine. Nocard démontre peu après l'identité de ce bacille avec celui de Preisz-Guinard.

Depuis cette époque, le microbe est retrouvé à diverses reprises chez le cheval, le mouton et le bœuf, au sein des lésions les plus diverses. Son rôle pathogène est déjà considérable, et nous ne connaissons sans doute qu'une partie des accidents qui lui sont imputables.

Bactériologie. — Dans le pus des ulcères, les microbes sont libres ou inclus dans les cellules; la plupart sont nettement bacillaires, assez

(1) Dieckerhoff et Grawitz. *Die Acne contagiosa des Pferdes und ihre Aetiologie.* Archiv für pathol. Anatomie, t. CII, 1885, p. 148 (avec planche).

(2) Preisz et Guinard. *Pseudo-tuberculose chez le mouton.* Journal de médecine vétérin., 1891, p. 563.

(3) Preisz. *Recherches comparatives sur les pseudo-tuberculoses bacillaires....* Annales de l'Institut Pasteur, 1894, p. 231.

épais, courts, à extrémités arrondies; ils sont souvent disposés côte à côte, en forme de peigne à dents courtes et serrées; parfois, au contraire, ils sont en séries linéaires, formées d'articles très courts, dont l'épaisseur va augmentant jusqu'à l'article terminal, qui se renfle en forme de crosse. Quelques bacilles, légèrement effilés aux extrémités, ont leur partie centrale renflée; d'autres sont arrondis ou ovoïdes.

Le microbe est aérobie; il se colore très bien par le procédé de Gram.

La culture est obtenue sur tous les milieux. Dans le *bouillon* de viande peptonisé et dans la *solution de peptone* à 2 pour 100, le liquide reste clair et l'on trouve, dès le troisième jour, un dépôt de grains blanchâtres, formés par des amas de bacilles, de formes variables suivant l'âge de la culture. Dans le *bouillon glycériné*, le dépôt qui s'opère est amorphe et se dissout par la moindre agitation; on n'y trouve pas les formes bacillaires, qui sont la règle dans le bouillon non glycériné, mais des coccobactéries. Cette influence de la glycérine sur la morphologie du bacille se retrouve pour les autres milieux. Sur *gélatine-peptone*, la culture n'est pas obtenue à la température de la chambre; mis à l'étuve, à 37°, les tubes montrent de petits grains blanchâtres. Sur *gélose*, les colonies, d'abord blanches, opaques, arrondies ou crénelées sur les bords, saillantes dans la partie centrale, s'étalent ensuite sous forme d'une membrane mince, humide, opaque, finement plissée, non adhérente au milieu. Sur *sérum gélatinisé*, ensemencé avec une trace de matière virulente, on obtient, après 36 à 48 heures, des colonies isolées, dont l'aspect est caractéristique; elles débutent sous la forme d'une petite tache arrondie, luisante, à bords nettement délimités; peu à peu, la colonie envoie dans la profondeur du milieu des racines innombrables, dont l'ensemble forme une houppe villeuse, hémisphérique; les cultures ont une coloration blanche sur le sérum de cheval, jaune plus ou moins foncé sur le sérum de bœuf. Le *lait* est un milieu peu favorable; il n'y a pas de coagulation. Sur *pomme de terre*, le développement donne une couche sèche, pulvérulente, d'un blanc sale, festonnée sur les bords; l'addition de glycérine favorise la culture, qui forme un enduit humide et incolore.

Le bacille est pathogène pour le cheval, le cobaye, le lapin, la souris, le pigeon.... Ses propriétés virulentes varient un peu suivant la provenance.

Classification des formes. — Le bacille de la suppuration caséeuse est retrouvé à la fois dans des affections classées, enzootiques en général, et dans des infections accidentelles multiples.

L'acné contagieuse du cheval de Dieckerhoff et Grawitz, la pseudotuberculose du mouton de Preisz et Guinard, la lymphangite ulcéreuse de Nocard, la broncho-pneumonie caséeuse du mouton de Sivori, la dermatite pustuleuse contagieuse de Nocard et Trasbot, l'adénite caséeuse du mouton de Cherry et Bull et de Nörgaard et Mohler, la

« lung disease » du veau de Nocard (V. DIARRHÉE DES VEAUX D'IRLANDE) sont dues au même agent.

Le bacille détermine très souvent chez les veaux des abcès multiples du foie; les accidents sont enzootiques en certaines régions; ils restent muets presque toujours. Nocard trouve le même microbe dans une fausse membrane diphtéritique de la poule et dans les exsudats pseudo-membraneux de la pituitaire en certains cas de coryza gangreneux du bœuf. Enfin, Liénaux rapporte une observation de dermite pustuleuse du bœuf analogue à la maladie du cheval (1).

On peut prévoir que nombre d'accidents méconnus ont la même origine et l'on en retrouve des exemples probables dans certaines observations (2).

La diversité des types cliniques décrits chez le cheval et chez le mouton est due sans doute aux procédés différents de l'inoculation, et certains sont reliés par des formes de passage. Il nous paraît cependant préférable de conserver encore les deux formes décrites chez le cheval. Par contre, il est indispensable de réunir les localisations étudiées chez le mouton. Nous étudierons ainsi dans ce chapitre :

a) L'*acné contagieuse du cheval*;

b) La *lymphangite ulcéreuse du cheval*;

c) La *pseudo-tuberculose caséeuse du mouton*.

(1) La malade est une génisse, âgée de deux ans, très maigre et peu développée. Le plan supérieur du corps est couvert de croûtes, de plaques indurées et de nodosités. « Le pus se fait jour, au niveau de chaque foyer ramolli, par un foyer circulaire circonscrivant une plaque de peau nécrosée formant en quelque sorte opercule.... La paroi intérieure des abcès est rouge vif.... Le pus est épais, crémeux, sans odeur spéciale; au fond des abcès il est plus consistant, comme caséeux.... » Les nodosités siègent dans le derme ou dans le tissu sous-cutané; un petit nombre sont fermes; les autres sont fluctuantes et renferment du pus présentant les caractères indiqués. L'animal succombe. Tous les viscères sont indemnes. Le pus renferme le bacille de Preisz à l'état de pureté ou associé à d'autres microbes.

LIÉNAUX. *Dermite pustuleuse du bœuf.* Annales de médecine vétérin., 1902, p. 237.

(2) Kitt étudie dans un cas les lésions d'une broncho-pneumonie du bœuf plusieurs fois rencontrée par le vétérinaire allemand Walsthöni. L'aspect des bacilles trouvés dans les foyers rend probable leur identité avec le bacille du mouton et du cheval. Kutscher isole du jetage d'un cheval morveux un bacille identique à celui de Preisz. D'autre part, Bolton rencontre dans la terre un microbe que Kruse assimile aux précédents. On aurait ainsi une démonstration indirecte de l'origine saprophytique du microbe.

KITT. *Zur Kenntniss tuberculoseähnlicher Zustände der Lunge des Rindes.* Monatshefte für Thierheilk., t. 1, 1890, p. 145. — KUTSCHER. *Ein Beitrag zur Kenntniss der bacillären Pseudotuberculose der Nagethiere.* Zeitschrift für Hygiene, t. XVIII, 1896, p. 327.

§ I. — DERMITE PUSTULEUSE DU CHEVAL

Historique. — La maladie est signalée par Weber (1), en 1877; elle sévit depuis quelque temps sur les chevaux d'un grand établissement de Paris (2). Elle est retrouvée peu après en Angleterre (Axe), en Allemagne et en Autriche. Les Anglais l'attribuent à l'importation de chevaux canadiens (dermite pustuleuse canadienne), tandis que les Allemands incriminent les chevaux anglais (englischen Pocken).

En 1885, Dieckerhoff et Grawitz (3) reconnaissent que la « variole anglaise » constitue une infection microbienne spéciale, qu'ils proposent de désigner sous le nom d' « acné contagieuse du cheval ». Trasbot retrouve la dermite pustuleuse en France, en 1899, et Nocard isole un microbe identique à celui de la lymphangite épizootique (4).

Épidémiologie. — La dermite pustuleuse est signalée en différents pays, à l'état d'enzooties limitées. Elle paraît affecter de préférence les chevaux de luxe d'origine anglaise.

Étude clinique.

Symptômes. — Les accidents débutent, en général, en arrière du garrot, dans la région couverte par la selle ou le tapis de selle. Un ou plusieurs boutons apparaissent, arrondis ou ovalaires, du volume d'un pois à celui d'une noix; ils sont constitués par une infiltration œdémateuse du derme; la peau de la région est chaude, sensible et un peu tuméfiée. La surface des boutons est humide; les poils, hérissés, sont accolés en houppes. Peu après, on trouve au niveau de chaque foyer, de fines vésicules, en nombre très variable (1 à 25); la pustule s'ouvre après 1 à 2 jours et le pus épanché se concrète en croûtes jaunâtres et adhérentes. La plaie superficielle résultant de l'ouverture du foyer continue à donner, pendant quelque temps, un pus épais, gris blanc; la cicatrisation est complète après 8 à 10 jours environ; il persiste une petite tache cicatricielle, blanche et dépilée.

En de nombreux cas, des éruptions secondaires évoluent, gagnant peu à peu les régions du garrot, du dos, de la croupe, des côtes.... On trouve parfois 20 à 30 foyers, disséminés sur chaque côté du tronc. Des

(1) Weber. Bulletin de la Société centr. de médecine vétérin., 1877, p. 58.

(2) Il est peu probable que l'épizootie observée par Goux, dans une batterie d'artillerie, doive être rapportée à la dermite pustuleuse.

Goux. *Mémoire sur une affection cutanée....* Recueil de médecine vétérin., 1842, p. 807.

(3) Dieckerhoff et Grawitz. *Loc. cit.*

(4) Trasbot, Nocard. *Dermite pustuleuse contagieuse.* Bulletin de la Société centr. de médecine vétérin., 1899, p. 163 et 167.

boutons nouveaux se développent indéfiniment dans le voisinage des foyers en voie de guérison. En certains points, la suppuration s'établit dans le derme; les cavités des abcès se comblent assez lentement; les lymphatiques voisins sont enflammés (lymphangite ulcéreuse).

Lésions. — L'infection ne dépasse pas la couche malpighienne dans les formes légères et la tuméfaction du derme exprime une réaction de voisinage. L'éruption vésiculeuse est consécutive à une exsudation séreuse qui dissocie et soulève l'épiderme. En d'autres cas, des foyers de suppuration sont développés dans le derme ou même dans le tissu conjonctif sous-cutané; la région est infiltrée par une sérosité hémorragique.

Diagnostic. — La présence, dans la région du dos, de boutons inflammatoires couverts de vésico-pustules est pathognomonique. L'éruption du *horse-pox* est étendue à diverses régions; même lors d'éruptions confluentes, les pustules ne reposent point sur une tuméfaction nettement délimitée et celle-ci fait défaut presque toujours. Les *plaies d'été* sont caractérisées par la présence de granulations calcaires; elles provoquent un prurit intense, qui manque toujours ici. Le *farcin* n'est soupçonné que lors de suppuration profonde du derme accompagnée de lymphangite (V. LYMPHANGITE ULCÉREUSE).

Étiologie. — Étude expérimentale.

a) La transmission s'opère avec une extrême facilité par les harnais, notamment par la selle et le tapis de selle; les couvertures, les instruments de pansage... servent sans doute aussi d'intermédiaires. Les accidents sont observés à l'état enzootique dans certains milieux (écuries de marchands...), de préférence sur les chevaux anglais dits de pur sang.

Dans les expériences de Dieckerhoff et Grawitz, l'infection est obtenue par des frictions, avec la culture du bacille, sur la peau desquamée ou intacte. Nocard réalise l'inoculation par une friction douce et longtemps prolongée de la peau tondue avec une anse de culture incorporée dans 5 grammes de lanoline; les pustules apparaissent dès le quatrième jour sur les deux chevaux mis en expérience.

L'extension des lésions paraît s'opérer surtout par des réinoculations successives dues aux harnais, aux couvertures et aux instruments de pansage.

La marche de l'infection varie suivant la réceptivité des animaux; tandis que l'éruption initiale s'éteint d'elle-même chez certains, les accidents s'étendent, persistent et se compliquent chez d'autres. Les mêmes variations sont constatées dans les suites d'inoculations expérimentales pratiquées dans des conditions identiques.

b) Le pouvoir pathogène du bacille est très variable. Le microbe

isolé par Dieckerhoff et Grawitz tue le *cobaye* en 48 heures, après simple dépôt d'une culture pure sur la peau desquamée, et en 24 heures, après injection sous-cutanée. Le *lapin* est plus résistant; les frictions sur la peau intacte avec un liquide virulent occasionnent une éruption pustuleuse, de la suppuration envahissante et parfois la mort; l'inoculation sous la peau détermine de la nécrose ou tue en 3 à 5 jours. La *souris grise* résiste à l'insertion cutanée, tandis qu'elle est tuée en 24 heures par l'inoculation dans le tissu conjonctif; le *campagnol* et la *souris blanche* montrent seulement un abcès au point inoculé ou meurent en 5 à 10 jours, avec des accidents pyémiques généralisés. L'inoculation intra-cutanée au *veau* et au *mouton* produit une éruption pustuleuse localisée qui se cicatrise après quelques jours. On provoque de même chez le *chien* une évolution pustuleuse, suivie de suppuration superficielle.

Traitement. — Prophylaxie.

a) Dieckerhoff et, après lui, la plupart des praticiens préfèrent les astringents aux antiseptiques pour le traitement des boutons et des plaies. On recommande les lavages avec la solution d'acétate d'alumine à 7 pour 100 ou avec le mélange suivant :

Acétate de plomb	2	parties.
Alun	1	—
Eau distillée	50	—

b) Les malades doivent être isolés; ils sont pourvus de harnais et d'instruments de pansage spéciaux. On évite l'usage des couvertures; les régions envahies ne doivent pas être atteintes pendant le pansage.

§ 2. — LYMPHANGITE ULCÉREUSE DU CHEVAL

La lymphangite est caractérisée par la présence d'abcès et de plaies ulcéreuses siégeant dans la peau et sur le trajet des lymphatiques superficiels.

La maladie est d'autant plus intéressante qu'elle simule la morve cutanée par ses caractères cliniques et par les effets de l'inoculation du virus à certains réactifs.

Historique. — Dès 1892, Nocard (1) constate que des chevaux suspects de « farcin » ne réagissent point à la malléine, tandis que

(1) Nocard. *Sur la valeur diagnostique de la malléine.* Bulletin de la Société centr. de médecine vétérin., 1893, p. 116. *Sur la malléine.* Id., 1894, p. 92. *Trois cas intéressants de lymphangite pseudo-farcineuse.* Id., 1897, p. 420.

l'inoculation du pus, dans le péritoine du cobaye, donne une orchite d'apparence morveuse (réaction de Straus). Sur un total de 67 chevaux examinés de 1892 à 1896, 59 fournissent un pus capable de provoquer l'orchite, tandis que 43 seulement sont déclarés morveux par la malléine. L'étude bactériologique montre que les lésions des 16 animaux qui n'ont pas réagi ne sont pas de nature morveuse; la suppuration lymphatique est due à un bacille spécial, facile à distinguer du bacille morveux en ce qu'il prend très bien le Gram; le microbe est retrouvé à l'état de pureté dans les exsudats de la gaine vaginale des cobayes inoculés. En 1896, Nocard (1) donne une étude clinique et expérimentale de la « lymphangite ulcéreuse ».

Épidémiologie. — La maladie est relativement fréquente en France. Sur 151 chevaux entrés au lazaret d'Alfort comme cliniquement suspects de farcin morveux, du 1er octobre 1892 au 15 juin 1902, 37 — près du quart des suspects — étaient atteints de lymphangite ulcéreuse. La maladie n'existe pas seulement dans la région de Paris : 23 fois, Nocard a trouvé le microbe spécifique dans le pus qu'on lui avait adressé de diverses régions (2).

Étude clinique.

Symptômes. — La lymphangite ulcéreuse est exprimée, comme le farcin morveux, par des engorgements, des ulcères cutanés et des cordes lymphatiques.

Les accidents débutent, en général, vers les parties inférieures des membres postérieurs; la région est engorgée; de petits boutons se déve-

(1) NOCARD. *Sur une lymphangite ulcéreuse simulant le farcin morveux chez le cheval.* Annales de l'Institut Pasteur, t. X, 1896, p. 609, et Recueil de médecine vétérin., 1897, p. 1 et 99.

(2) Moore observe, dans l'Inde anglaise, une lymphangite non morveuse qui présente avec cette maladie certaines analogies. Les renseignements fournis sont insuffisants pour permettre l'assimilation et l'auteur tend à identifier l'affection avec le « bursattee ».

Schwarzkopf décrit sous le nom d' « ulcère tropical » des accidents observés chez les chevaux américains pendant la campagne des Philippines. Ils apparaissent, à l'état enzootique, après la saison des pluies. La lésion primitive consiste en une papule du diamètre d'une pièce de dix cents, qui s'ouvre en donnant un liquide séreux, de couleur ambrée; la cicatrisation ne s'opère pas et un ulcère suppurant s'établit. En général, le nombre des ulcères ne dépasse pas deux à six et ils restent confinés dans la région du boulet. Dans les cas graves, toute la région est fortement tuméfiée. Les formes légères habituelles sont faciles à guérir par les lavages antiseptiques.

L'analogie des accidents avec la lymphangite ulcéreuse est évidente, en dépit des caractères attribués au contenu des boutons initiaux.

MOORE. *Suppurative lymphangitis.* The Veterinarian, Report of Societies, 1897, p. 162. — SCHWARZKOPF. *Tropical ulcers of the horse.* American veterin. Review, t. XXVI, 1902, p. 111.

loppent dans le derme cutané, grossissent et s'abcèdent, donnant un pus d'abord épais, blanc, granuleux, puis liquide, huileux, jaunâtre ou sanguinolent. Les plaies résultant de l'ouverture des boutons sont arrondies, profondes, anfractueuses; leurs bords sont bourgeonneux, saillants, friables; l'aspect est identique à celui du chancre farcineux. Toutefois, la cicatrisation des plaies s'opère facilement; elle est complète après quelques jours, sous l'influence de simples lavages antiseptiques. Tandis que les boutons ouverts se cicatrisent, d'autres apparaissent dans le voisinage, et ces éruptions successives se continuent indéfiniment.

Les lésions restent rarement localisées à la peau; presque toujours, les lymphatiques sont envahis; une traînée sinueuse, chaude, un peu tendue, part de l'engorgement et s'élève, à la face interne de la jambe, vers la région inguinale. Après un temps variable, la corde devient noueuse; des foyers purulents s'ouvrent et évoluent comme les boutons primitifs. Les ganglions sont engorgés et infiltrés; ils ne présentent ni foyers purulents, ni induration.

Les modes de l'évolution sont variables; parfois, les accidents restent localisés à une surface peu étendue; les abcès se développent pendant l'hiver seulement et l'utilisation du malade reste possible; en quelques cas, au contraire, l'éruption gagne en quelques semaines toute la hauteur d'un membre; elle envahit les membres antérieurs, le tronc, l'encolure, la face...; l'animal succombe après quelques mois. Tous les degrés intermédiaires sont rencontrés entre ces types extrêmes, quant à la gravité et à la rapidité de l'infection.

Lésions. — Lors de généralisation, la suppuration s'étend aux troncs lymphatiques prépelviens et aux reins (1). La couche corticale du rein est farcie d'abcès, du volume d'un pois à celui d'un œuf de poule; leur paroi est constituée par une couche mince de tissu fibreux; le parenchyme voisin n'est pas altéré. Le pus renferme les bacilles en abondance. Les poumons présentent parfois des foyers de broncho-pneumonie hémorragique, consécutifs à une embolie artérielle d'origine microbienne.

Diagnostic. — Les plaies cutanées et les cordes lymphatiques simulent l'ulcère et la corde de la *morve cutanée*; toutefois, l'absence d'induration des ganglions fournit un premier élément de différenciation cli-

(1) Cocu décrit un cas intéressant de suppuration du rein et des parties voisines, chez un cheval porteur de plaies cutanées multiples. Le rein droit pèse 5 kilos; la zone corticale est parsemée d'abcès du volume d'un œuf. Une tumeur volumineuse occupe la région sous-lombaire, s'étendant en avant jusqu'au bord supérieur du foie et englobant le rein droit. Elle contient 6 litres de pus; la cavité communique avec l'extérieur par un trajet fistuleux. Le pus renferme le bacille de la lymphangite.

Cocu. *Suppuration rénale et paranéphrétique chez une jument*. Bulletin de la Société centr. de médecine vétérin., 1899, p. 232.

nique; d'autre part, les plaies de la lymphangite se cicatrisent sous l'influence de simples lavages. Une erreur serait surtout à craindre si l'on avait recours à l'inoculation intra-péritonéale du pus au cobaye; en ce cas, l'orchite symptomatique est constatée (V. Morve; *Diagnostic*) et une erreur serait commise si l'on n'était prévenu de la signification équivoque de la réaction. L'examen bactériologique permet de contrôler les indications fournies et de déceler, par la coloration de Gram, le bacille de la lymphangite. La substitution courante de l'épreuve par la malléine aux autres modes du diagnostic expérimental rend ces confusions peu à craindre aujourd'hui; la malléine ne provoque pas trace de réaction dans la lymphangite et la supériorité de la méthode apparaît une fois de plus ici.

La *lymphangite épizootique* sera facilement distinguée d'après les caractères des ulcères; l'examen bactériologique du pus constitue aussi un moyen pratique de diagnostic. (V. Lymphangite épizootique; *Diagnostic.*)

Étiologie. — Étude expérimentale.

a) La contagion ne joue qu'un rôle insignifiant ou nul; dans la plupart des observations relevées, un seul animal est atteint au milieu d'un effectif assez nombreux, en l'absence de toute précaution sanitaire. Le microbe est un saprophyte vulgaire, répandu dans les milieux extérieurs; il est apporté sur le tégument avec les boues et les fumiers.

Les plaies ou les érosions cutanées facilitent la pénétration; on s'explique que la maladie apparaisse de préférence pendant l'hiver, alors que la peau souillée de l'extrémité des membres est altérée et fendillée; les crevasses du paturon sont le point de départ possible des lésions.

Les formes compliquées de la dermite pustuleuse se confondent avec la lymphangite ulcéreuse et leurs circonstances étiologiques spéciales constituent des causes indirectes de la lymphangite. (V. Dermite pustuleuse.)

b) Le bacille est pathogène pour le cheval et pour diverses espèces. L'inoculation sous-cutanée du pus ou de la culture au *cheval*, à l'*âne* et au *mulet* provoque un abcès chaud qui s'ouvre en 6 à 10 jours, en donnant un pus épais et grumeleux; la poche s'oblitère lentement et une cicatrice persiste. Dans une expérience, Nocard obtient une lymphangite ulcéreuse progressive, analogue à la maladie naturelle, en inoculant deux gouttes d'une culture récente sous la peau d'un cheval.

Chez le *cobaye*, l'inoculation sous-cutanée aboutit, en 4 à 5 jours, à la formation d'un abcès volumineux; la plaie résultant de l'ouverture du foyer se cicatrise lentement, tandis que d'autres abcès évoluent dans le voisinage; les ganglions échappent à l'envahissement; les animaux succombent rarement. L'injection d'une trace de pus dilué dans le péritoine

du cobaye mâle provoque une orchite intense, qui simule de très près l'orchite morveuse. Du troisième au cinquième jour, la région des bourses est tuméfiée, chaude, tendue, douloureuse; le scrotum est rouge violacé, luisant, adhérent aux testicules sortis de l'abdomen. La mort arrive après 6 à 8 jours, si l'orchite est apparue de bonne heure; dans le cas contraire, l'évolution est lente et la survie est possible. Les lésions portent sur la gaine vaginale; les feuillets de la séreuse, accolés au début par un exsudat fibrineux, sont envahis ensuite par une suppuration abondante et le testicule atrophié baigne dans une nappe de pus épais et grumeleux. Il n'est pas rare de voir le testicule presque entièrement détruit par le pus. Cette vaginalite est plus vite purulente que celle de la morve; l'exsudat fibrineux et le pus sont riches en amas bacillaires. Le péritoine renferme un peu de liquide louche, gluant; le mésentère est couvert de petites masses purulentes; l'épiploon contient des foyers caséeux. Il n'existe pas de lésions viscérales. L'inoculation d'une culture récente dans le péritoine provoque une évolution suraiguë; le cobaye succombe en 24 à 48 heures, après une chute de la température vers 30° et au-dessous, avant que les altérations testiculaires aient évolué.

Le *lapin* résiste à l'injection intra-péritonéale de la culture ou du pus; l'inoculation sous la peau de l'oreille occasionne un érysipèle intense qui disparaît après quelques jours; la pénétration dans les veines n'est suivie d'aucun trouble apparent; cependant l'animal meurt cachectique en 15 à 30 jours, sans que les bacilles soient retrouvés dans l'organisme.

La *souris blanche* est tuée en 24 à 48 heures par l'insertion du virus sous la peau; le sang du cœur donne ordinairement des cultures du bacille. Le *pigeon* succombe parfois, en 4 à 6 jours, à l'inoculation intraveineuse. La *poule* est réfractaire.

Le microbe est peu résistant; il est tué à 58° après une heure et à 65° en moins d'un quart d'heure.

Traitement.

Le traitement est très simple. Les lavages antiseptiques assurent la cicatrisation des plaies. Lors d'éruptions successives ou confluentes, il est indiqué d'appliquer des pansements sur la région rasée. Si les lymphatiques sont envahis, on a recours à l'ouverture prématurée et au grattage des foyers purulents; les plaies sont recouvertes, suivant les régions, de poudres antiseptiques (salol, iodoforme...) ou de pansements humides.

§ 3. — MALADIE CASÉEUSE DU MOUTON

Historique. — Preisz et Guinard (1) décrivent en 1891, sous le nom

(1) Preisz et Guinard. *Pseudo-tuberculose chez le mouton.* Journal de médecine vétérin., 1891, p. 563.

de « pseudo-tuberculose du mouton », des lésions localisées au rein et renfermant un bacille qui paraît spécifique. Guinard et Morey (1) retrouvent la même infection en 1893; les tubercules ont envahi cette fois le poumon, le foie, le péritoine, le tube digestif et les ganglions thoraciques. Turski (2) observe de nombreux cas dans un troupeau sacrifié à Dantzig; les ganglions médiastinaux et bronchiques, axillaires et inguinaux sont surtout atteints (3).

De 1896 à 1899, Sivori (4) étudie une broncho-pneumonie enzootique chez les moutons sacrifiés à Buenos-Aires; il établit qu'elle est due à un bacille identique à ceux de Preisz et de Nocard.

Cherry et Bull (5) signalent l'extrême fréquence des localisations ganglionnaires externes en Australie. Nörgaard et Mohler (6) étudient la même forme dans l'ouest des États-Unis; ils proposent la dénomination d'« adénite caséeuse ovine ».

Classification des formes. — La maladie revêt des expressions très différentes suivant l'étendue et la localisation des accidents. Les lésions, parfois limitées à un seul organe, sont étendues en d'autres cas à presque tous les viscères et associées suivant les modes les plus divers.

On peut reconnaître pour l'étude une *forme ganglionnaire* externe (adénite caséeuse) et une *forme viscérale* comprenant les localisations sur les organes ou les ganglions cavitaires. Cette division ne correspond point cependant à des modes distincts de l'évolution; de même que les diverses désignations proposées (broncho-pneumonie caséeuse, lymphadénie caséeuse), elle exprime seulement la prédominance d'un type anatomique (7). Dans les observations de Turski (44 cas), on trouve à la fois des lésions des ganglions externes et cavitaires; le poumon est atteint dans trois cas et le foie dans un cas. Sivori décrit surtout des accidents viscéraux; mais il signale aussi l'adénite externe : « d'autres fois, on observe, comme *unique* lésion, un ganglion inguinal du volume

(1) Guinard et Morey. *Pseudo-tuberculose chez le mouton*, C. R. de la Société de biologie, 1893, p. 893.

(2) Turski. *Ein Fall seuchenhaften Auftretens von Pseudotuberkulose bei Schafen.* Zeitschrift für Fleisch und Milchhyg., t. VII, 1897, p. 178.

(3) Le bacille de la suppuration caséeuse est trouvé par Liénaux dans une pneumonie enzootique des moutons, observée en Belgique, mais son rôle pathogène n'est pas démontré.

Liénaux. *Étude d'une pneumonie enzootique du mouton.* Annales de médecine vétérin., 1896, p. 625.

(4) Sivori. *Sur une broncho-pneumonie caséeuse du mouton....* Recueil de médecine vétérin., 1899, p. 657.

(5) Cherry et Bull. *Caseous lymphatic glands in Sheep.* The Veterinarian, t. LXXII, 1899, p. 523.

(6) Nörgaard et Mohler. *The nature, cause, and economic importance of ovine caseous lymph-adenitis.* 16th annual Report of the Bureau of animal industry, 1899, p. 638.

(7) La dénomination de « pseudo-tuberculose » est impropre; la lésion provoquée par le bacille n'est pas un tubercule, mais un foyer purulent qui subit rapidement la dégénérescence caséeuse.

d'une grosse pomme... ». Ce sont au contraire les accidents ganglionnaires externes qui prédominent (13 fois sur 15) dans les observations de Dessy et Tosi, recueillies, comme les précédentes, sur des moutons argentins. Cherry et Bull, puis Nörgaard et Mohler, mentionnent des localisations viscérales associées, chez quelques sujets, aux adénites habituelles.

Épidémiologie. — La maladie est signalée sur tous les points du globe et elle sévit à l'état enzootique en certains pays. En France, il n'a été publié que les deux observations de Guinard; l'un de nous a pourtant étudié, avec Cocu, une enzootie ayant fait de nombreuses victimes dans un troupeau. Turski trouve 44 malades dans un troupeau de 150 brebis provenant de la Prusse orientale (1).

Aux *États-Unis*, la maladie est découverte dans le sud de la Californie, en 1897; elle paraît assez commune dans certains districts de l'ouest. Dans la *République Argentine*, 10 pour 100 des moutons sacrifiés à Buenos-Aires sont affectés (Sivori); la proportion est de 15 pour 1000 seulement dans les troupeaux observés par Dessy et Tosi.

En *Australie*, l'affection est souvent constatée à l'abattoir de Melbourne; les troupeaux envahis fournissent 15 à 70 pour 100 de malades.

Étude clinique.

Symptômes. — *a*) FORME VISCÉRALE. — Les symptômes ne sont pas étudiés par les auteurs; tous ont recueilli leurs observations dans les abattoirs. La maigreur et parfois l'étisie complète sont seules mentionnées. « Dans le cas de métastase viscérale, on note des signes de broncho-pneumonie chronique ou de pleurésie, avec toux, légère dyspnée, émaciation progressive et anémie » (Nörgaard et Mohler).

L'extrême diversité des localisations permet de prévoir la variété des expressions cliniques.

b) ADÉNITE CASÉEUSE. — Les ganglions pré-scapulaires et inguinaux superficiels sont atteints de préférence; ils forment une tumeur dure, de la grosseur d'une noix à celle du poing d'un enfant. « En quelques cas, les lymphatiques superficiels de la région sont engorgés, au point d'empêcher la marche, tandis que les ganglions profonds et ceux des cavités sont atteints de la même façon » (Nörgaard et Mohler).

L'évolution est très lente et les malades sont toujours sacrifiés avant

(1) En reproduisant le travail de Nörgaard et Mohler dans le *Veterinary Journal*, O. Williams ajoute en note :

« La maladie est bien connue des éleveurs de moutons en Ecosse sous le nom de « cruels » (écrouelles); elle est mentionnée par Williams dans ses « Principles and Practice of veterinary Medicine » et considérée par lui comme une forme de tuberculose. »

Loc. cit., t. LIII, 1901, p. 371.

la dernière période. Souvent, les lésions restent localisées indéfiniment et elles se sclérosent, après calcification des foyers.

Lésions. — Les néoformations viscérales affectent de préférence le poumon et les ganglions thoraciques, puis le foie et le rein (1).

Le poumon renferme des foyers du volume d'une lentille à celui d'une noix. « Ils sont constitués par une enveloppe blanchâtre, d'aspect fibreux, entourée de tissu pulmonaire plus ou moins altéré, quelquefois sain; le contenu est caséeux, de teinte légèrement verdâtre; quelquefois ce contenu est concret et paraît formé de couches concentriques, avec un noyau central. Beaucoup de nodules crient sous l'instrument tranchant et donnent au toucher la sensation d'une substance calcaire. » (Sivori.) Quelques foyers ramollis s'ouvrent dans les bronches et une caverne persiste. Les lobules antérieurs sont quelquefois convertis en une masse lardacée, parsemée de foyers caséeux. Des plaques de pleurésie, avec épaississements et adhérences, correspondent aux foyers superficiels. Les ganglions bronchiques et médiastinaux sont farcis de foyers caséeux ou transformés en une poche unique, limitée par une capsule fibreuse; la matière caséeuse renferme des grains calcaires; les ganglions peuvent être envahis tandis que les poumons sont indemnes.

Le foie montre des foyers miliaires ou des nodules du volume d'un pois à celui d'une noix, renfermant une masse caséeuse gris jaune, limitée par une coque fibreuse blanche. La rate et les reins présentent des lésions de même type; les ganglions rétro-hépatiques et, moins souvent, les ganglions sous-lombaires et mésentériques sont aussi envahis.

Diagnostic. — La constatation d'une adénite purulente d'origine non traumatique ou étendue à diverses régions possède une signification assez précise. La simultanéité des accidents sur plusieurs animaux fixe le diagnostic.

Les lésions ressemblent beaucoup à celles de la *tuberculose*. La coexistence de localisations périphériques, sur plusieurs groupes ganglionnaires ne constitue qu'un indice différentiel. L'examen bactériologique permet seul une distinction certaine.

Étiologie. — Étude expérimentale.

a) La maladie est observée seulement sur les moutons adultes; elle paraît procéder d'une infection par des bactéries saprophytes. Il est probable que la pénétration a lieu par effraction cutanée au niveau des membres; le virus chemine dans les lymphatiques sans provoquer d'accidents notables et la culture s'effectue dans les ganglions voisins. L'hypothèse d'une invasion par la voie intestinale est rendue peu probable par les résultats expérimentaux et par le mode de répartition des

(1) Guinard et Morey signalent seuls l'envahissement des estomacs et de l'intestin.

lésions. D'autre part, l'inoculation sous-cutanée au mouton reproduit la maladie naturelle.

L'extension s'opère d'abord par les voies lymphatiques et l'infection peut rester localisée à celles-ci. En d'autres cas, le poumon est ensemencé par la petite circulation; enfin une généralisation par la voie sanguine est rendue possible par l'envahissement du poumon.

b) La transmission expérimentale est obtenue chez le mouton et chez diverses espèces (1). Le *mouton* inoculé sous la peau avec 1/2 à 1 c.c. de culture présente un œdème local étendu, puis un abcès renfermant une grande quantité de pus blanc et crémeux. L'infection peut rester localisée; l'animal survit; il persiste une masse indurée, creusée de petits foyers purulents. Le plus souvent les inoculés maigrissent et meurent en 10 à 60 jours; le point d'inoculation est indiqué par un abcès; les ganglions voisins sont énormes et creusés de foyers caséeux; les poumons et le foie renferment de petits nodules gris jaune. L'ingestion d'une émulsion de ganglions caséeux du lapin ne produit pas d'accidents chez deux moutons. L'injection intra-veineuse de la culture (1 c.c.) tue en 5 jours, sans lésions spécifiques (une expérience); un mouton qui reçoit une émulsion de pus caséeux (1/2 c.c.) résiste; sacrifié après deux mois, il présente de petits foyers caséeux dans le poumon et dans le foie.

Le *cobaye* inoculé sous la peau ou dans les muscles est tué en 15 à 28 jours; un foyer de nécrose et de suppuration occupe le point d'inoculation; les ganglions voisins sont volumineux et caséifiés en totalité; l'inoculation d'une grosse dose de virus détermine une infection généralisée à tous les viscères. L'ingestion tue en 4 à 8 semaines; les ganglions de la tête et du cou sont envahis, ainsi que les organes abdominaux, tandis que le poumon reste indemne. Le dépôt dans le péritoine (1/3 à 3/4 de c.c. de culture) tue en 8 à 15 jours; la cavité renferme un liquide trouble; la zone voisine du point d'inoculation est le siège d'une péritonite locale, avec un centre caséeux; les lymphatiques du mésentère sont engorgés et de petits foyers blanchâtres couvrent la séreuse; le foie est accolé à la paroi abdominale et à l'estomac par une suppuration profuse; il contient des foyers caséeux blancs; la rate est volumineuse et parsemée de nodules caséeux du volume d'une tête d'épingle; on trouve parfois des foyers dans le poumon et de la pleurésie séro-fibrineuse. L'inoculation intra-veineuse (3 à 6 gouttes de culture) tue en 4 à 10 jours, avec des lésions généralisées.

Le *lapin* est plus résistant que le cobaye. Il succombe en 35 à 48 jours à une inoculation sous-cutanée; le foie est le siège de prédilection des lésions. L'ingestion tue en 8 à 10 semaines, avec des accidents analogues à ceux qui sont provoqués chez le cobaye. L'inoculation dans

(1) Nous donnons ici les résultats de Nörgaard et Mohler, les plus complets qui aient été publiés jusqu'ici.

le péritoine produit, comme chez le cobaye, une péritonite et des accidents viscéraux, mais l'évolution est ralentie (1). L'injection intra-veineuse d'une émulsion faite avec la matière caséeuse du mouton tue en 16 à 24 jours et celle de la culture en 10 à 18 jours. La *souris* inoculée sous la peau est tuée en 4 jours. Le *pigeon* et la *poule* résistent aux divers modes de la pénétration. Le *chien* et la *chèvre* inoculés sous la peau présentent seulement un abcès au point de pénétration (Sivori).

(1) « Le microbe de la lymphangite cultivé en sac de collodion, dans le péritoine du lapin, se développe dans le liquide du sac sous forme de très petits grains; l'animal perd beaucoup de son poids, se cachectise et le microbe augmente de virulence. »
Sivori. *Loc. cit.*, p. 669.

CHAPITRE XXI

MORVE

La *morve* est une maladie contagieuse, inoculable, due à la pullulation d'un bacille spécifique dans l'organisme; elle est caractérisée anatomiquement par la production de tubercules dans les parenchymes et d'ulcérations sur la peau et sur les muqueuses.

La maladie est à peu près exclusivement observée sur le cheval, l'âne et le mulet; cependant elle est aussi transmise à certains animaux domestiques et à l'homme.

La morve se présente sous deux formes cliniques distinctes : dans la première, dite *farcin* ou morve cutanée, les lésions apparentes sont localisées sur la peau; la seconde, dans laquelle les altérations siègent sur les muqueuses, constitue la *morve* proprement dite.

Historique (1). — Connue des auteurs grecs et latins, la morve est considérée par tous comme l'une des maladies les plus redoutables qui puissent atteindre les solipèdes et l'idée de sa contagiosité est très généralement admise. La notion des propriétés contagieuses de la morve paraît s'être conservée à travers les temps. En 1682, Solleysel affirme à nouveau la contagion directe ou indirecte : « Cette maladie se communique plus qu'aucune autre, parce que non seulement les chevaux qui sont près de celui qui est attaqué la prennent, mais l'air se corrompt et s'infecte, en sorte qu'il est capable de la communiquer à tous ceux qui sont sous le même toit. » Il exprime en une courte formule la parenté qui existe entre les deux formes cliniques de la maladie : « Le farcin est le cousin germain de la morve. » Les hippiâtres du XVIIIe siècle adoptent presque tous les idées de Solleysel. Gaspard de Saunier reconnaît la transmission médiate par les harnais, les couvertures, les auges et les râteliers; Garsault réclame l'abatage des morveux et l'isolement des suspects.

La doctrine malheureuse de la spontanéité de la morve est affirmée pour la première fois, en 1749, par Lafosse père; la morve est considérée comme une maladie locale, purement inflammatoire, et elle ne saurait

(1) E. Bass. *Die Rotzkrankheit der Pferde. Eine litterarhistorische Studie.* Deutsche Zeitschr. für Thiermed., t. XIX, 1893, p. 217 et 329.

être contagieuse. Défendue avec âpreté par son auteur, la théorie de la spontanéité est non moins vivement combattue par Bourgelat et par les premiers maîtres des Écoles de Lyon et d'Alfort. Les arrêts du Conseil du roi de 1755 et de 1784 consacrent officiellement la doctrine de la contagion, immédiate ou médiate; Chabert rédige, pour en assurer l'application, une remarquable « Instruction sur les moyens de s'assurer de l'existence de la morve et d'en prévenir les effets ».

En 1797, Eric Viborg (1) publie sur la morve une importante étude qui paraît être restée ignorée des auteurs français. D'après lui, la cause de la mort réside dans « un poison contagieux, encore inconnu dans sa nature ». La transmission est obtenue par le contact immédiat du pus morveux; on peut produire ainsi les ulcères purulents des muqueuses ou l'inflammation morveuse du poumon; de plus, l'inoculation du pus morveux, à la surface de la peau, produit le farcin. La contagion s'opère par la transpiration, par l'intermédiaire des selles, des harnais, « plus spécialement par les débris de fourrages et de paille laissés dans les auges ». Le virus est détruit par la dessiccation et par le chauffage à 64°-66°. La désinfection des écuries doit être pratiquée par des lavages avec l'eau chaude. Viborg observe, en outre, que la morve a des formes cachées, particulièrement dangereuses au point de vue de la contagion; il recommande de traiter en suspects les chevaux qui paraissent guéris du farcin et de ne pas les remettre dans les écuries avant six mois au moins.

En France, l'École de Lyon reste fidèle aux doctrines de ses premiers maîtres. « La morve, écrit Rainard en 1825, peut se communiquer soit par la cohabitation avec des animaux malades, soit même par la seule habitation dans des locaux infectés. » Au contraire, l'École d'Alfort s'engage, timidement d'abord, dans la voie opposée. Aux résultats positifs obtenus par Gohier (de Lyon), à la suite de l'inoculation du jetage morveux, on oppose l'insuccès des tentatives de Godine (1815), et Dupuy, en assimilant la morve chronique à une affection tuberculeuse, incline vers la spontanéité. Cependant, à ce moment encore, les praticiens sont presque unanimes pour se défendre contre une contagion possible. Dupuy déclare avoir toujours inoculé la morve aiguë avec succès; il recommande « d'agir comme si la morve était contagieuse, quand bien même il serait prouvé qu'elle ne l'est pas » (2); Vatel, en s'associant à ce conseil, ajoute avoir reconnu souvent que la morve chronique se transforme subitement en morve aiguë » (3).

Le dogme de la spontanéité de la morve entre tout-puissant à Alfort avec la doctrine de Broussais triomphante. Renault, puis Delafond et

(1) E. Viborg. Sammlung von Abhandlungen für Thierärzte und Œkonomen, t. II et III, Copenhagen, 1797 et 1802.

(2) Dupuy. *Un mot sur la morve.* Journal pratique de médecine vétérin., 1829, p. 328.

(3) Vatel. *Sur l'utilité des mesures d'isolement dans le cas de morve.* Recueil de médecine vétérin., 1829, p. 455.

H. Bouley l'acceptent sans réserve et leur brillant enseignement est partout répété par des disciples enthousiastes. Renault pense que la morve peut être provoquée par la résorption du pus au niveau des foyers de suppuration chronique; son opinion, défendue en Allemagne par Hering et Bruckmüller, est reproduite en Italie par Ercolani. Cette conception trop étroite de la « pyémie métastatique » se montrant souvent insuffisante, H. Bouley lui substitue l'hypothèse d'un « épuisement de l'organisme », provoqué à la fois par une mauvaise hygiène et par un travail excessif (1). La théorie nouvelle, habilement exposée et appuyée sur des faits d'observation, trouve aussitôt de nombreux partisans; elle est enseignée en Allemagne par des maîtres comme Veith, Hertwig, Spinola....

De 1830 à 1840, la morve règne partout, envahissante. Les vétérinaires de l'armée, presque tous sortis d'Alfort, affirment la non-contagiosité; les règlements encore en vigueur sont délaissés ou incomplètement appliqués; des centaines de chevaux morveux, réformés comme incurables, vont diffuser la maladie dans les campagnes. Dans toutes les agglomérations de chevaux, notamment dans les services postiers, la morve décime les effectifs. Et rien ne peut ébranler la foi des spontanéistes.

En 1836, une commission est instituée par le ministère de la guerre pour résoudre la question de la contagiosité de la morve chronique; pendant plusieurs années, elle prolonge ses expériences; les résultats démontrent à l'évidence que la maladie est contagieuse; mais telle est à ce moment l'intensité des convictions que l'on se refuse à accorder aux faits leur indéniable signification et qu'aucune conclusion n'est formulée.

Imposé en France par l'autorité de quelques-uns, le dogme de la spontanéité rencontre ailleurs des adversaires résolus; Hausmann en Allemagne, Youatt et Perciwall en Angleterre, Volpi en Italie... et avec eux l'immense majorité des vétérinaires étrangers croient à la contagion de la morve. En France même, l'École de Lyon et Urbain Leblanc n'ont cessé de défendre la contagion et les esprits sont préparés déjà lorsqu'un événement imprévu vient donner le signal de la réaction. En 1837, Rayer observe la transmission de la morve à l'homme, déjà signalée par Elliotson et par Vogeli, et il démontre l'inoculabilité de l'homme au cheval. L'expérience de Rayer ne fait que mettre une fois de plus en évidence l'inoculabilité, maintes fois constatée, de la morve aiguë; mais elle a, en raison de la notoriété de son auteur, un retentissement considérable. En 1839, U. Leblanc publie le compte rendu de *Recherches expérimentales sur les effets de l'inoculation de la morve et du farcin* qui démontrent la transmissibilité. Beaucoup de spontanéistes se rangent, dès ce moment, à l'idée de la contagiosité de la morve aiguë, que Bouley

(1) H. Bouley. Art. *Farcin*. Dictionnaire de médecine vétérin., t. VI, 1860.

jeune et Barthélemy avaient soutenue déjà; mais ils restent convaincus de la non-contagiosité de la morve chronique. L'année 1840 marque la fin des temps héroïques; la thèse de la contagion rallie chaque jour des partisans. Breschet et Rayer (1) résument les connaissances positives acquises expérimentalement sur la maladie : « La morve est transmissible à l'homme et à d'autres animaux, tels que le chien (Burgess, Renault, Leblanc), le bouc (Prinz), le mouton (Renault). La morve de l'homme peut être reportée sur le cheval et sur l'âne en leur inoculant l'humeur de l'éruption morveuse.... La morve n'est pas également transmissible aux différentes espèces d'animaux. Parmi les solipèdes, elle se transmet plus facilement à l'âne qu'au cheval et se développe avec une promptitude et une intensité remarquables chez l'âne. C'est ce que savent bien les expérimentateurs, qui se servent de préférence de cet animal quand ils veulent développer la morve aiguë. »

Les expériences de Saint-Cyr (2) apportent une fois de plus la preuve de la virulence, dans la morve chronique accompagnée de jetage. Quant aux travaux de Gerlach, parus en 1868, ils ne font que confirmer, en ce qui concerne l'étiologie, des faits acquis depuis longtemps déjà; mais ils contiennent d'utiles indications sur le diagnostic clinique de la maladie.

L'anatomie pathologique de la morve, systématiquement esquissée par Dupuy, est reprise par Hausmann (1833), puis par Kreutzer et Dittrich (1851), qui assimilent encore la maladie à la tuberculose. Virchow (3) étudie longuement le tubercule morveux pulmonaire (1854 et 1865); il le classe parmi les tumeurs à granulations (granulomes) et il attribue le processus néoplasique qui le caractérise à « un agent âcre et irritant ». Leisering (4) décrit les diverses localisations morveuses; il admet que les lésions du poumon se développent sous l'influence d'un contage, directement apporté par l'air inspiré; de plus, il signale une forme particulière (morve infiltrée), caractérisée par des inflammations diffuses du tissu conjonctif sur les muqueuses et dans le poumon. Ravitch (5) rapporte les lésions morveuses à une thrombose des vaisseaux veineux et lymphatiques, provoquant des troubles nutritifs dans le voisinage. Enfin Rabe (6) donne une excellente étude des diverses localisations;

(1) Breschet et Rayer. *De la morve chez l'homme, chez les solipèdes et quelques autres mammifères.* Acad. des sciences, 10 février 1840; Recueil de médecine vétérin., 1840, p. 137.

(2) Saint-Cyr. *Preuves expérimentales de la contagion de la morve chronique.* Journ. de médecine. vétérin., 1863, p. 241,... 385.

(3) Virchow. *Handbuch der specielle Pathologie*, t. II, 1855, p. 405. — *Pathologie des tumeurs.* Trad. Aronssohn, t. II, 1869, p. 541.

(4) Leisering. *Zur pathologischen Anatomie des Rotzes.* Sachs. Veterinärbericht für 1862.

(5) Ravitch. *Einige Worte über die Pathogenese der Rotz- und Wurmkrankheit des Pferdes.* Virchow's Archiv, t. XXIII, 1862, p. 33.

(6) Rabe. *Zur pathologischen Anatomie und Histologie der Rotzkrankheit.* Jahresb. der K. Thierarzneischule zu Hannover, Ber. 9, 12 et 13, 1877-1881, et Brochure.

il analyse des altérations, jusque-là peu connues, de la peau et des muqueuses et il fait ressortir les analogies de l'évolution dans les divers milieux.

Il reste encore à déterminer l'agent de la virulence. Les premières recherches de Chauveau, de Semmer, de Christot et Kiener avaient ouvert la voie; dès la fin de l'année 1882, le microbe de la morve est isolé et cultivé, à la fois en France par Bouchard, Capitan et Charrin, et en Allemagne par Lœffler et Schuetz (1). En 1886, un second travail de Lœffler apporte de nombreux documents sur la réceptivité des diverses espèces, sur les méthodes de coloration et de culture du bacille et sur la résistance du virus aux divers agents (2).

En 1890-1891, des travaux importants marquent une phase nouvelle dans l'histoire de la morve. Les vétérinaires russes Helman et Kalning obtiennent, avec les cultures stérilisées du bacille, un résidu doué de propriétés spéciales; ce produit, auquel ils donnent le nom de *malléine*, provoque, chez les chevaux morveux exclusivement, une réaction qui permet de déceler à coup sûr l'infection la plus limitée. Les études de Roux et de Nocard en France, celles de Preusse, Kitt, Foth... en Allemagne, de Schindelka en Autriche confirment les propriétés révélatrices de la malléine et précisent les conditions de son emploi.

L'étude expérimentale et anatomo-pathologique de la morve a fait l'objet de multiples et importantes recherches en ces dernières années. Néanmoins de nombreuses questions restent encore à résoudre; les acquisitions récentes ont montré combien la morve était peu connue en réalité et quelle est l'insuffisance des méthodes de l'observation pure quant à l'analyse des phénomènes.

Bactériologie. — Le microbe de la morve est un fin bacille, mesurant de 2 à 5 μ de longueur sur 0,5 à 1 μ d'épaisseur. Après coloration, il se montre souvent constitué par une série de grains colorés, placés bout à bout et séparés par des zones incolores (3).

(1) Bouchard, Capitan et Charrin. *Note sur la culture du microbe de la morve et sur sa transmission*. C. R. Ac. des Sciences, 26 déc. 1882. — Lœffler et Schuetz. *Ueber den Bacillus des Rotzes*. Deutsche medic. Wochenschrift, déc. 1882.

(2) Lœffler. *Die Ætiologie der Rotzkrankheit*. Arbeiten aus dem K. Gesundheitsamt, t. I, 1886, p. 141.

(3) Des formes actinomycétiques, avec longs filaments et renflements en massue sont observés dans certains milieux. Lœffler, Kranzfeld, Hugo Marx, Galli Valerio, Conradi... les signalent dans les cultures; Lubarsch trouve des filaments très longs et des renflements en bourgeons chez des lapins inoculés sous la dure-mère et dans les reins avec des cultures. Galli inoculant la souris blanche avec des formes en massue retrouve celles-ci dans les lésions.

Galli-Valerio. *Contribution à l'étude de la morphologie du Bacillus mallei*. Centralblatt für Bakteriol., t. XXVI, 1899, p. 177. — Conradi. *Die Hyphomycetennatur der Rotzbacillus*. Zeitschrift für Hygiene, t. XXXIII, 1900, p. 161. — Galli-Valerio. *Seconde contribution à l'étude du B. mallei*. Centralblatt für Bakteriol., t. XXVIII, 1900, p. 353.

Le bacille se colore assez mal par les couleurs d'aniline; il ne conserve ni le Gram, ni le Weigert; les bleus de Lœffler ou de Kühne et la thionine phéniquée donnent de bons résultats pour la coloration des coupes.

Le microbe est surtout aérobie; il cultive entre 25° et 42°.

Les *bouillons* sont uniformément troublés en 48 heures; un dépôt blanchâtre et visqueux s'opère après quelques jours. Sur *gélose*, en surface, il se produit une mince couche blanche, semi-transparente, qui s'épaissit peu à peu et devient brunâtre. La culture forme un enduit gluant qui s'étire quand on veut en détacher une parcelle. Sur *sérum* gélatinisé, on voit se développer des colonies d'un blanc opalin, qui s'épaississent et prennent une teinte fauve clair. Sur la *pomme de terre*, la culture donne un enduit épais, humide, luisant, visqueux, reflétant une couleur fauve, qui se fonce de plus en plus et qui arrive bientôt à la teinte chocolat clair (1). Le *lait* est coagulé en 10 à 12 jours; la réaction est neutre; on ne constate pas de peptonification (Gorini).

Le bacille est pathogène pour les solipèdes, le cobaye, le lapin, le chien....

Espèces affectées. — Les *solipèdes* domestiques sont presque seuls affectés. Alors que la maladie se présente presque toujours sous une forme aiguë chez l'âne, très apte à l'infection, elle affecte plutôt le type chronique chez le cheval; chez le mulet, les formes aiguës ou subaiguës sont plus fréquentes que chez le cheval.

Le *bœuf* est à l'abri de la morve; le *mouton* et la *chèvre* ne la contractent que très rarement.

Le *porc* est réfractaire à la contagion naturelle.

Les *carnivores* n'opposent qu'une résistance insuffisante. Le chien et le chat peuvent être contaminés à la suite de l'ingestion de produits virulents. Les carnivores sauvages entretenus dans les ménageries s'infectent plus facilement encore, à la suite d'une alimentation par des débris d'animaux morveux.

Enfin, l'*homme* est exposé à contracter la maladie.

Épidémiologie. — Statistique. — La morve sévit dans toute l'Europe de temps immémorial. Efficacement combattue vers la fin du siècle der-

(1) A. Dupuy obtient, sur salsifis glycériné, une culture abondante, grisâtre, boueuse, luisante. Après huit mois, la culture tue encore, avec les lésions classiques, le cobaye mâle inoculé dans le péritoine.

A. Dupuy. *Remarques à propos des bacilles morveux.* Congrès des sociétés savantes à Nancy, 1901, et Bulletin médical, 1901, p. 344.

nier par des mesures sanitaires bien comprises, la maladie prend une extension considérable pendant la longue période des guerres de la Révolution et de l'Empire. De 1820 à 1840, la morve continue à s'étendre librement en France, grâce aux doctrinaires de la non-contagion; on compte par milliers les animaux affectés. Au contraire, l'affection est relativement peu fréquente dans les pays où des mesures sanitaires sont appliquées; la Prusse ne signale, vers 1850, que 1200 cas chaque année; la Bavière n'a que 50 malades environ et le Danemark 30 à 40 seulement.

La fréquence de la morve diminue peu à peu en ces quarante dernières années; toutefois l'amélioration est très lente dans la plupart des États. A l'heure actuelle, la morve est signalée dans presque tous les pays qui fournissent des renseignements sanitaires (1).

La *France* est contaminée sur tous les points; de nombreux foyers ont été découverts en ces dernières années, grâce à l'utilisation de la malléine.

Années...	**1891**	**1892**	**1893**	**1894**	**1895**	**1896**	**1897**	**1898**	**1899**	**1900**	**1901**
Morv. abattus.	1146	1035	919	1103	1992	1690	1228	1042	1234	1365	1067

Le département de la Seine fournit à lui seul les chiffres suivants :

Années ...	**1891**	**1892**	**1893**	**1894**	**1895**	**1896**	**1897**	**1898**	**1899**	**1900**	**1901**
Morv. abattus.	145	907	348	473	1512	632	608	215	507	767	362

La *Grande-Bretagne* est envahie à un haut degré; la situation sanitaire n'est qu'imparfaitement connue :

Années ..	**1887**	**1888**	**1889**	**1890**	**1891**	**1892**	**1893**	**1894**	**1895**	**1896**	**1897**	**1898**	**1899**	**1900**
Cas de morve..	1482	1581	2246	1808	2435	3001	2133	1435	1594	1294	1629	1380	1380	1472

Les huit dixièmes des cas sont constatés à Londres :

Années ...	**1889**	**1890**	**1891**	**1892**	**1893**	**1894**	**1895**	**1896**	**1897**	**1898**	**1899**	**1900**
Cas de morve.	1952	1563	2174	2526	1619	982	1036	857	980	845	905	1387

Le pays de Galles seul paraît indemne.

En *Belgique*, l'état sanitaire reste stationnaire depuis de longues années :

Années.....	**1890**	**1891**	**1892**	**1893**	**1894**	**1895**	**1896**	**1897**	**1898**	**1899**
Morveux abattus....	213	154	166	122	91	86	116	171	101	101

La *Hollande* est peu gravement atteinte :

Années........	**1895**	**1896**	**1897**	**1898**	**1899**
Cas de morve.....	43	99	76	24	19

Le *Danemark* offre une situation aussi favorable (21 cas en 1897;

(1) La statistique accuse en général une augmentation des cas de morve en ces dix dernières années. Cet accroissement apparent est dû surtout à l'emploi de la malléine et il n'implique nullement une aggravation de l'état sanitaire.

39 en 1898), la *Suède* (1 cas en 1897) et la *Norvège* sont à peu près indemnes.

La *Suisse* signale de 50 à 100 cas chaque année; un certain nombre sont constatés sur des chevaux importés :

Années	1893	1894	1895	1896	1897	1898	1899	1900
Morveux abattus	29	80	50	37	58	42	95	93

En *Allemagne*, le total des malades s'abaisse lentement pour rester stationnaire en ces dernières années. De 1876 à 1886, le nombre des animaux abattus, en Prusse seulement, tombe de 2740 à 1176. Depuis, la situation s'est beaucoup améliorée et l'on signale dans tout l'empire :

Années	1887	1888	1889	1890	1891	1892	1893	1894	1895	1896	1897	1898	1899	1900
Cas de morve	1228	1182	1337	886	981	823	564	516	590	505	338	371	461	748

Toutes les régions sont envahies; la maladie est surtout fréquente dans les provinces orientales, exposées au dangereux voisinage de la Pologne russe. Berlin signale 13 cas en 1898 et 59 en 1899.

L'*Autriche* accuse chaque année 300 à 400 cas de morve.

La *Hongrie* fournit les chiffres suivants :

Années	1890	1891	1892	1893	1894	1895	1896	1897	1898	1899	1900
Cas de morve	610	978	683	763	745	1177	628	776	1683	861	839

Parmi les principautés danubiennes, la *Roumanie* donne les plus hauts chiffres :

Années	1892	1895	1896	1897	1898	1899
Cas de morve	149	96	118	101	128	138

La *Serbie* serait légèrement atteinte :

Années	1893	1895	1897	1898	1899
Cas de morve	35	1	3	1	10

L'*Italie* publie des statistiques incomplètes (498 cas en 1897; 317 en 1898; 203 en 1899).

En *Russie*, la maladie est d'une fréquence extrême en presque toutes les régions. La Commission officielle instituée pour l'étude de la morve estime à 4 pour 1000 la proportion globale des morveux, soit plus de 90 000 malades pour la Russie d'Europe seulement. La statistique officielle, encore très insuffisante, donne les chiffres suivants :

Années	1890	1891	1892	1893	1894	1895	1896	1897	1898
Cas de morve	2823	4939	3169	4186	4831	6575	7743	9693	12381
Morts et abattus	2462	4092	2954	3648	4461	4171	7476	9319	11925

La progression accusée tient uniquement au développement des services sanitaires, qui publient des renseignements de plus en plus complets.

La *Russie d'Asie* fournit la statistique suivante :

Années	1890	1891	1892	1893	1894	1895	1896	1897	1898
Cas de morve	265	74	116	259	389	1372	683	772	669

La maladie sévit dans l'*Inde anglaise*, dans le Bengale notamment; elle existe également en *Chine* (1) et elle est connue de temps immémorial au *Japon* (Janson).

En Afrique, la maladie sévit sur tout le littoral méditerranéen ; elle est très répandue en *Algérie*. Dans l'*Afrique australe*, la maladie n'est connue que depuis peu; on l'appelle la « maladie nouvelle » (new disease; nieuwe Ziekte) (2). La colonie du *Cap* est gravement atteinte (605 cas en 1894); jusqu'ici, les *possessions allemandes* paraissent indemnes (Sander).

L'Amérique ne fournit pas de documents sanitaires précis. On sait, au moins, que les *États-Unis* comptent de nombreux animaux morveux; le Minnesota dénonce 186 cas en 1897; le Massachusetts signale 384 cas en 1896, 485 en 1897 et 849 en 1900. Les indications fournies par les journaux vétérinaires démontrent la fréquence de la maladie en la plupart des États. A *Cuba*, la morve, importée des États-Unis lors de l'insurrection de 1868, sévit depuis à l'état épizootique.

La morve est totalement inconnue en *Australie* (Loir). Par contre, les *Indes néerlandaises* sont infectées depuis longtemps; dès 1854, la maladie est considérée comme très fréquente à Java (Van der Veijde).

Étude clinique.

§ I. — Symptômes.

La morve se présente chez les solipèdes sous des expressions cliniques dissemblables et l'on conçoit la répugnance des anciens observateurs à admettre l'identité étiogénique des diverses manifestations. L'analyse des altérations essentielles et l'observation des transformations possibles des types évolutifs avaient cependant permis d'affirmer la parenté de toutes les formes, puis de les grouper sous la dénomination de *diathèse morvo-farcineuse*. L'expérimentation montra qu'il s'agit d'une seule affection, due à un même élément virulent.

Si les vieilles distinctions ont disparu de la nomenclature, il est néanmoins indispensable d'adopter une division qui permette d'étudier chacune des modalités de la maladie.

(1) Rassau constate la morve sur un lot de 8 chevaux mandchous reçus le 15 octobre 1898 par la batterie allemande de Kiao-Tcheou.

(2) D'après Fritsch (*Drei Jahre in Südafrika*. p. 77). la morve n'est observée que depuis 1864.

Un premier groupement, universellement adopté, permet de reconnaître, d'après la rapidité de l'évolution, un type *aigu* et un type *chronique*. Les multiples aspects de ce dernier sont différenciés par les localisations des lésions.

§ 1. — **Morve aiguë.**

Le début est marqué par un état fébrile intense, précédant toute manifestation locale. En quelques heures, la température atteint 41° et 42°; le malade tombe dans un état de prostration extrême; il est insensible aux excitations; la locomotion est pénible; les poils sont hérissés; on constate des frissons; des tremblements secouent les masses musculaires de la cuisse et de l'épaule. Les muqueuses, injectées, prennent une teinte rouge foncé, un peu ictérique. Le pouls est faible, filant, à peine perceptible, alors que les battements du cœur sont violents et tumultueux; on compte 60 à 80 pulsations par minute; la respiration est accélérée et entrecoupée. L'appétit a disparu; les barbotages et les liquides froids sont seuls acceptés.

Ces signes augmentent graduellement d'intensité, puis, après un à trois jours, des accidents spécifiques apparaissent.

Les altérations de la morve aiguë portent, comme dans la forme chronique, sur les muqueuses et sur la peau; mais la coexistence des deux ordres de lésions est ici la règle.

La pituitaire est congestionnée, rouge vif, et bientôt ponctuée de taches plus foncées. Au niveau de celles-ci se montrent des vésico-pustules arrondies, du diamètre d'une lentille à celui d'un pois, remplies d'un liquide séro-purulent, limitées par une mince pellicule épithéliale dont la coloration jaunâtre tranche sur la teinte foncée des parties voisines. Les vésicules, plus ou moins confluentes, s'ouvrent après quelques heures, laissant à découvert une surface ulcéreuse, tapissée de fines granulations rouge vif; ces surfaces prennent très vite l'aspect d'un chancre cupuliforme, limité par un bourrelet infiltré, plus pâle. Dès le début des altérations de la muqueuse, il s'établit un jetage, ordinairement bilatéral, d'abord séreux et citrin, puis muco-purulent, safrané et mêlé de stries sanguines; les matières rejetées adhèrent au pourtour des naseaux et souillent la lèvre supérieure.

Les ulcérations primitives progressent en tous sens avec une extrême rapidité; elles dessinent, par leur confluence, des surfaces irrégulières, recouvertes de muco-pus, limitées, comme le chancre

isolé, par un bourrelet infiltré, pâle, bordé lui-même par une zone congestive. On rencontre parfois des plaques œdémateuses, au niveau desquelles la destruction des éléments anatomiques semble s'opérer sans réaction immédiate; les couches superficielles sont transformées en une matière pulpeuse dont l'élimination laisse à nu une plaie ulcéreuse d'emblée. En d'autres points, l'oblitération des vaisseaux détermine l'escarrification du territoire irrigué; la muqueuse s'élimine en lambeaux noirs et ramollis, entraînés par le jetage. L'écoulement nasal est abondant; les matières rejetées renferment des coagula fibrineux et des débris de tissus mortifiés; le jetage est safrané, souvent strié de sang, visqueux; il adhère aux ailes du nez et rétrécit les orifices.

D'autres manifestations sont observées le plus souvent. Des engorgements volumineux, œdémateux, chauds, douloureux, apparaissent simultanément en divers points, aux membres, aux flancs, aux épaules, à l'extrémité inférieure de la tête... En 12 à 24 heures, l'œdème se résorbe en partie; il persiste des boutons qui se ramollissent et s'ulcèrent, laissant une plaie profonde, rouge sombre, dont les bords sont infiltrés et taillés à pic. Ces *chancres*, ordinairement confluents se réunissent et forment des plaies irrégulières, envahissantes, qui donnent un pus abondant, sanieux, lie de vin ou safrané.

Les lymphatiques de la région, d'abord noyés dans un œdème chaud diffus, se dessinent, en même temps que l'engorgement diminue, en un relief dur qui se prolonge jusqu'aux ganglions voisins. Des nodosités se montrent sur le trajet; elles se ramollissent et s'ulcèrent comme les boutons; les plaies voisines se réunissent par extension périphérique et la corde est transformée en une tranchée ulcéreuse qui fournit une abondante suppuration. Les ganglions explorables (sous-glossiens, inguinaux...) sont hypertrophiés, douloureux, entourés d'un œdème persistant; si la suppuration s'établit, l'ouverture de l'abcès donne un pus mal lié, visqueux, lie de vin ou safrané.

Des symptômes généraux graves accompagnent l'évolution des accidents spécifiques. La température atteint 42°; l'abattement est extrême et l'inappétence complète; les boissons froides sont seules acceptées; les muqueuses ont une teinte rouge-brique ou violacée; le pouls est faible et vite; la respiration est courte et précipitée; on perçoit un bruit de cornage ou de sifflement, dû à l'obstruction partielle des voies supérieures ou des naseaux (croûtes, œdème...) Le malade maigrit avec une rapidité surprenante; il

fond à vue d'œil, perdant par jour jusqu'à 40 kilos de son poids.

La morve aiguë se termine presque toujours par la mort en 8 à 30 jours; le retour à l'état chronique est observé lors de simples poussées subaiguës, développées au cours de la morve chronique. Des signes de congestion pulmonaire ou de pneumonie lobulaire à foyers multiples apparaissent dans les dernières périodes et la mort survient, par asphyxie ou par intoxication.

D'autres accidents compliquent en certains cas l'évolution. On observe des *synovites* ou des *arthrites*, d'apparence rhumatismale, et des *inflammations testiculaires*, limitées à la séreuse ou étendues en même temps au parenchyme du testicule. Ces manifestations sont identiques à celles qui surviennent parfois au cours de la morve chronique (V. *Morve chronique*).

§ 2. — **Morve chronique.**

La morve chronique revêt les deux formes classiques de morve cutanée ou farcin et de morve proprement dite, étendue aux muqueuses et aux parenchymes. Cette dernière est localisée à peu près exclusivement sur l'appareil respiratoire et l'on reconnaît diverses variétés cliniques, suivant la localisation des lésions dans les cavités nasales, sur le larynx ou la trachée et dans le poumon.

On étudiera ici les symptômes essentiels de la *morve cutanée* ou *farcin*, de la *morve nasale*, de la *morve laryngo-trachéale* et de la *morve pulmonaire*. Les signes contingents communs aux différentes localisations seront indiqués dans un autre paragraphe.

a) **Morve cutanée ou farcin**. — Les symptômes du farcin chronique évoluent seuls ou en même temps que ceux de la morve chronique. Ils consistent en l'apparition de tumeurs cutanées (*bouton*) aboutissant à l'ulcération et suivies de l'engorgement des vaisseaux lymphatiques (*corde*) et des ganglions (*glande*). Des *symptômes accessoires*, généraux ou locaux, accompagnent ces manifestations essentielles.

I. Bouton farcineux. — Le bouton débute par une tuméfaction inflammatoire mal délimitée, du volume d'une noisette à celui d'un œuf, intéressant les couches profondes du derme ou le tissu conjonctif sous-cutané. Les tumeurs sont œdémateuses, chaudes, douloureuses, isolées ou confluentes; elles se montrent de préférence dans les endroits où la peau est fine et le tissu conjonctif abondant, à la face interne des cuisses, sur les faces latérales de l'encolure, aux flancs... En quelques jours, les caractères de la tumeur se

modifient; la région est moins douloureuse, l'œdème se résorbe en partie et la zone centrale, densifiée, forme un nodule régulièrement arrondi, à peu près indolore. Après un temps variable suivant l'épaisseur du derme et la situation initiale du foyer, on perçoit au centre un point de fluctuation qui s'étend peu à peu. La peau s'amincit de plus en plus, les poils tombent et la membrane nécrosée se fend ou s'élimine en lambeaux irréguliers. Les foyers sont ouverts prématurément en divers points par l'action des traumatismes de tout ordre.

Le contenu du bouton farcineux est un liquide visqueux, oléiforme, jaune, parfois strié de sang (*huile de farcin*); très pauvre en éléments figurés, il renferme quelques globules de pus, des gouttelettes graisseuses et de nombreuses granulations.

La plaie qui résulte de l'ouverture est rebelle à la cicatrisation et ulcéreuse. Ses bords, taillés à pic, sont formés par un amas de bourgeons charnus, rouge foncé ou jaunâtres; le fond est tapissé par un tissu granuleux, livide ou violacé. Le *chancre farcineux* s'étend ordinairement en profondeur et en surface, conservant toujours les mêmes caractères; au voisinage, la peau est épaissie et indurée; un pus huileux continue à s'écouler de la plaie et se concrète en croûtes grisâtres ou dorées, adhérentes aux poils.

Lors d'éruption confluente, les ulcérations se réunissent pour constituer des surfaces irrégulières, sillonnées d'élevures fongueuses représentant les parois des chancres primitifs et limitées par une bordure de bourgeons charnus de teinte lavée.

Tous les modes d'apparition et de répartition des boutons farcineux sont observés. L'éruption est confluente ou discrète, localisée ou généralisée; tantôt elle se produit en une seule fois, tantôt elle procède par poussées successives. Souvent il n'existe pendant longtemps que quelques plaies, ou même une seule, situées de préférence sur les membres postérieurs, en des points variables. Chez les animaux en bon état, bien nourris, et dans certaines formes à marche lente, les plaies se cicatrisent peu à peu; d'autre part, dans les régions où la peau est peu vivante, à l'extrémité des membres, des plaies simples persistent indéfiniment et il est souvent impossible de les différencier d'un ulcère farcineux.

II. Lymphangite farcineuse. — L'évolution des boutons et des chancres farcineux s'accompagne d'un engorgement des vaisseaux lymphatiques voisins. En rapport, d'une façon générale, avec l'étendue de l'éruption, la lymphangite farcineuse est d'autant plus marquée que les lymphatiques de la région sont plus abondants et

plus superficiels. Très nette, par exemple, au niveau des lymphatiques satellites de la saphène, de la veine de l'éperon ou de la radiale, elle sera à peine perceptible si les lymphatiques sont profonds.

Le processus évolutif de la corde correspond de tous points à celui du bouton. Elle débute par un engorgement chaud, douloureux, œdémateux, situé sur le trajet du vaisseau lymphatique compris entre le siège de l'éruption et le ganglion voisin. Les caractères inflammatoires s'atténuent en quelques jours, et l'on perçoit, au centre de la masse œdématiée, un cordon volumineux constitué par les parois épaissies du lymphatique. Plus tard encore, l'œdème a disparu et il reste une tumeur cylindrique peu douloureuse.

La corde peut conserver indéfiniment ces caractères, mais souvent des renflements apparaissent en différents points de son trajet; ils sont arrondis ou ovalaires, de la grosseur d'une noisette environ, inégalement distants les uns des autres (chapelet). Chacune de ces tumeurs évolue comme un bouton farcineux; la partie centrale se ramollit; la peau amincie se déchire et laisse échapper un liquide lie de vin ou huileux, identique à celui qui s'écoule du bouton primitif. Les mêmes modifications se produisent en divers points sur le trajet de la corde; celle-ci présente une série d'ulcérations, qui communiquent entre elles par le canal enflammé et fournissent une abondante sécrétion. Les ulcères progressent dans tous les sens; les plus voisins se réunissent pour constituer des tranchées ulcéreuses, suivant le trajet du lymphatique, tapissées d'une couche irrégulière de bourgeons charnus livides et friables.

III. Adénite farcineuse. — Les ganglions qui collectent la lymphe des régions envahies subissent des modifications analogues à celles qu'éprouvent les vaisseaux. En même temps que la corde se dessine, un engorgement œdémateux, chaud, douloureux, apparaît à leur niveau. Après quelques jours, l'œdème disparaît et le paquet ganglionnaire densifié forme une masse unique, indolore, dure et bosselée. Ces caractères persistent indéfiniment; le ramollissement des foyers est rare et il n'aboutit presque jamais à l'abcédation.

En outre de ces signes essentiels, on signale au cours de la maladie des accidents cutanés connus sous le nom de *kystes farcineux*. Ils débutent soudainement sur les parois costales, les faces latérales de l'encolure, les fesses,...... par des tumeurs dures, sans caractères inflammatoires, qui se ramollissent en quelques

heures pour constituer une collection liquide. Le volume des kystes farcineux varie entre celui d'un œuf et celui du poing; ils sont froids, insensibles, également fluctuants dans toute leur étendue; la peau n'est pas altérée. Les tumeurs restent ordinairement stationnaires; elles n'ont aucune tendance à l'ulcération. L'ouverture du kyste donne un liquide huileux, filant, de couleur jaune; les bords de la plaie s'agglutinent, se soudent, et la collection se produit à nouveau; en d'autres cas, l'ouverture reste béante, la sécrétion continue et l'occlusion ne s'opère que lentement, par l'accollement des parois.

b) **Morve nasale.** — L'évolution des altérations spécifiques sur la pituitaire aboutit à la formation d'ulcérations ou *chancres*, en même temps qu'elle provoque une sécrétion pathologique, le *jetage*, et la tuméfaction des ganglions sous-glossiens ou la *glande*. Cette « trinité symptomatique » constitue le syndrome complet de la morve nasale.

1. Chancre. — Le chancre débute, sur la pituitaire, soit par une vésicule, soit par un bouton. La *vésicule* évolue rapidement; au centre d'une ecchymose de la muqueuse apparaît une élevure grise ou jaunâtre, due au soulèvement de l'épithélium par une gouttelette liquide; la membrane se rompt et il reste une petite plaie superficielle, entourée d'une zone congestive. Cette plaie se creuse, s'étend et prend les caractères de l'ulcère. L'évolution du *bouton* est analogue à celle du bouton farcineux; l'éruption, localisée de préférence sur le repli de l'aile interne du nez, est précédée d'une ecchymose et d'œdème sous-muqueux; puis un épaississement se produit, qui constitue bientôt une nodosité arrondie, dure, grise ou jaunâtre, de la grosseur d'une tête d'épingle à celle d'une lentille. Un peu plus tard, la partie centrale se ramollit, la membrane de revêtement, amincie et soulevée par l'exsudat, laisse échapper le contenu. Il reste un bourrelet saillant, limitant une dépression centrale qui devient ulcéreuse. La plaie formée est arrondie, creusée dans la muqueuse; ses bords, indurés, taillés à pic et un peu saillants, donnent au doigt la sensation d'un tissu cartilagineux; le fond, gris ou jaunâtre, semé d'un fin piqueté rouge, est recouvert d'un enduit muco-purulent.

La destruction continuant au niveau des ulcères, les chancres s'élargissent peu à peu; les plus voisins se réunissent pour former des plaques à contours découpés; parfois, les parties profondes de la muqueuse et les tissus sous-jacents sont détruits à leur tour. Chez certains animaux, au contraire, l'organisme se défend effica-

cement; la plaie superficielle qui suit l'éruption vésiculeuse conserve ses caractères; son fond est rose, finement granuleux et la cicatrisation s'opère lentement. Chez d'autres, la réparation s'effectue après l'évolution complète des chancres; les plaques cicatricielles, d'apparence fibreuse, affectent une disposition rayonnée. Ces cicatrices siègent presque toujours dans les régions profondes des cavités nasales; elles constituent rarement un symptôme de la maladie.

II. Jetage. — L'aspect et la quantité du jetage varient à la fois suivant l'intensité et l'étendue des lésions. Les caractères qui lui sont assignés ne sauraient donc être considérés que comme des indications générales, comportant de nombreuses exceptions.

L'écoulement est le plus souvent unilatéral; il est continu, mais plus abondant pendant le travail; la matière rejetée est visqueuse, poisseuse; elle adhère au pourtour des naseaux et s'y dessèche en croûtes gris-foncé. Le jetage est muqueux pendant la période d'éruption des chancres; il devient ensuite muco-purulent, jaunâtre, parfois mêlé de grumeaux d'aspect caséeux, comme dans la collection des poches gutturales. Le jetage est strié de sang à certains moments; il se produit, au début surtout, de véritables épistaxis.

III. Glande. — L'ulcération de la pituitaire est accompagnée d'une tuméfaction ganglionnaire de forme particulière, unilatérale ou bilatérale suivant l'extension des lésions, désignée sous le nom de « glande ». Les ganglions sous-glossiens, augmentés de volume, forment une masse unique, arrondie, indolore, uniformément dure en tous les points, mamelonnée, rarement adhérente à la peau, fixée profondément dans l'auge et comme attachée à la base de la langue. Ces caractères classiques de la « glande de morve » ne sont rencontrés qu'à une période avancée et lors de lésions étendues. Au début et dans le cas d'altérations limitées, les quelques lobules glandulaires atteints constituent de petites masses dures, arrondies, nettement distinctes des parties voisines, restées normales ou légèrement infiltrées.

La suppuration est très rare; en ce cas, le pus, liquide, sanieux, filant, rappelle l'huile de farcin. La plaie résultant de l'abcédation ou de la ponction se cicatrise lentement et une fistule persiste.

c) **Morve laryngo-trachéale** (*Morve d'Abadie*). — La localisation exclusive des chancres morveux sur la muqueuse du larynx ou de

la trachée constitue une forme clinique particulière, étudiée pour la première fois par Abadie.

Il existe une vive sensibilité du larynx et de la trachée; la plus légère compression exercée à leur niveau provoque la toux et l'expectoration de mucosités purulentes, fortement striées de sang. Si l'animal est laissé libre, les mucosités, ramenées dans la bouche, sont dégluties après quelques mouvements de mâchonnement; pour apprécier leurs caractères, on doit maintenir la langue au dehors et provoquer en même temps un accès de toux qui les projette au dehors.

d) **Morve pulmonaire** (*Morve interne*). — Les lésions morveuses du poumon ne sont décelées par aucun signe spécial et les symptômes indiqués expriment des complications qui peuvent ne se produire qu'après un long temps ou manquer tout à fait.

La toux sèche, profonde, avortée, l'essoufflement, le soubresaut du flanc... appartiennent à la bronchite chronique et à l'emphysème consécutif. La sensibilité des côtes est la conséquence de pleurésies locales, dues à l'évolution dans le poumon de foyers superficiels.

e) **Symptômes contingents. —** En outre des signes essentiels et constants, propres à chacune des localisations de la morve chronique, d'autres accidents, à la fois accessoires et contingents, peuvent être rencontrés dans toutes les formes. Les principaux sont : les collections des sinus et des poches gutturales, la lymphangite réticulaire, les inflammations testiculaires et les arthrites ou synovites. Enfin, quelques symptômes généraux accompagnent l'évolution de la maladie.

I. Collection des sinus. — La collection purulente des sinus, souvent observée, est due, en général, à une éruption ulcéreuse sur la muqueuse. Les caractères cliniques n'ont rien de particulier.

II. Collection des poches gutturales. — Signalée par les anciens auteurs, la collection morveuse des poches est très rare aujourd'hui. Elle semble n'apparaître que chez les animaux porteurs de lésions anciennes. Les symptômes sont ceux de la collection d'origine non spécifique.

III. Lymphangite réticulaire. — Elle constitue parfois le premier symptôme du farcin, ou bien elle apparaît au cours de la morve et à toutes les périodes. En quelques heures, sans cause appréciable, un engorgement diffus, chaud et douloureux envahit un membre postérieur, ou, plus rarement, un membre antérieur, la partie inférieure de la poitrine et de l'abdomen. Lors de localisation sur les membres, la clau-

dication est intense; la tuméfaction est étendue d'emblée à toutes les régions, ou bien elle débute par une articulation et n'envahit que plus tard les parties voisines.

Les signes inflammatoires s'atténuent en quelques jours; l'engorgement est plus dense, froid, peu douloureux; il conserve ses dimensions primitives. La lymphangite persiste avec ses caractères d'inflammation obscure; le membre atteint est déformé; son volume diminue un peu sous l'influence de l'exercice modéré pour augmenter après le repos.

Souvent, des boutons apparaissent dans la région; si l'éruption est confluente, les ulcérations s'étendent très vite dans le tissu peu vivant de l'induration; elles se réunissent et délimitent de vastes escarres cutanées. Parfois, il se produit dans la masse indurée des foyers de ramollissement qui renferment un pus huileux caractéristique. Le foyer ouvert ne tend pas à l'ulcération comme le bouton; il se comble peu à peu ou une nouvelle collection se produit, après soudure rapide des parois.

IV. Inflammations testiculaires. — Chez les chevaux entiers, la morve débute souvent par une tuméfaction inflammatoire soudaine de la région testiculaire. L'engorgement est chaud, douloureux; les enveloppes et le fourreau sont œdématiés; la marche est rendue pénible par les froissements exercés. En quelques jours, l'œdème se résorbe en partie; le testicule est volumineux, dur et chaud dans toute sa masse ou seulement au niveau de l'épididyme et du cordon. La douleur est considérable lors d'inflammation étendue, en raison de la compression exercée par la tunique albuginée; elle se traduit par de la fièvre, de l'inappétence et par l'expression angoissée du malade. Les altérations s'atténuent ensuite et passent à l'état chronique.

V. Arthrites. Synovites. — Les accidents surviennent brusquement au cours de la morve. Les localisations, fixes ou ambulatoires, sont analogues dans leur évolution aux inflammations d'origine rhumatismale. Chez quelques malades, des *claudications* subites, continues ou intermittentes, apparaissent en l'absence de toute lésion appréciable; elles paraissent dues à des lésions musculaires ou osseuses.

VI. Kératite morveuse. — Richter (1) rapporte une curieuse observation de localisation oculaire. Au point de jonction de la sclérotique et de la cornée, on trouve une plaque de kératite mesurant 12 millimètres sur 5 à 7 millimètres; la surface est granuleuse, grise ou violacée, légèrement en saillie sur les parties voisines. De petits nodules gris ou gris jaune, de la grosseur d'un grain de semoule ou d'une tête d'épingle, s'éliminent en un ou deux jours et laissent de petites érosions. Douze heures après l'injection de malléine, le tissu des granulations est

(1) Richter. *Ein Fall von Augenrotz beim Pferde.* Zeitschr. für Veterinärkunde, t. VIII, 1896, p. 62.

turgescent et rouge vif; toute la moitié interne de l'œil se couvre d'une éruption granuleuse; trente-six heures après, l'œil a repris son aspect antérieur. Le diagnostic bactériologique est assuré par le professeur Schuetz.

VII. Symptômes généraux. — Les signes généraux expriment l'affaiblissement de l'organisme; leur gravité dépend de l'étendue des lésions et de l'hygiène des malades. Les muqueuses sont pâles; la pituitaire est infiltrée; ses follicules distendus forment un piqueté à la surface. Le poil est terne et piqué; les malades maigrissent; l'appétit devient capricieux; des œdèmes passifs se montrent aux membres et sous le tronc.

La température subit des oscillations étendues; à certains moments, une hyperthermie de 1°,5 — 2° apparaît à des intervalles irréguliers et persiste pendant deux à huit jours.

Marche de la maladie. — La morve chronique affecte les types évolutifs les plus divers. Alors que certaines formes restent muettes pendant plusieurs années, d'autres sont exprimées par des lésions étendues et par des poussées subaiguës plus ou moins fréquentes.

Rien ne peut faire prévoir la rapidité de l'envahissement. En thèse générale, les animaux adultes, vigoureux et bien nourris, résistent mieux que les sujets vieux et débilités; mais il est à cette règle de nombreuses exceptions.

Une guérison complète est certainement possible au début de l'infection. La destruction des bacilles et la cicatrisation des lésions s'opèrent chez certains animaux en l'absence de toute intervention; elles sont facilitées par diverses médications et notamment par les inoculations de malléine (V. *Pathogénie*).

II. — Lésions.

§ 1. — **Morve aiguë**

Les altérations, étendues à tous les tissus, portent de préférence sur la peau, les voies lymphatiques périphériques, la muqueuse respiratoire et le poumon.

Les engorgements œdémateux du début sont constitués par une infiltration du derme et du tissu conjonctif sous-cutané, dont les aréoles sont distendues par une lymphe abondante, rosée. Les parois des lymphatiques sont épaissies; toute la région est le siège d'une congestion intense. A une période plus avancée, des densifications conjonctives s'opèrent dans le derme et dans les tissus sous-jacents (*boutons*), ainsi qu'au niveau des lymphatiques (*cordes*).

Les accidents ne diffèrent de l'évolution chronique que par l'extrême rapidité du processus.

Dès le début, la *muqueuse respiratoire* est le siège d'une congestion surtout intense au niveau de la cloison et des cornets. La membrane est rouge foncé; les vaisseaux dessinent une riche arborisation brune. L'éruption vésiculeuse s'opère ensuite, ordinairement étendue à toute la muqueuse, avec confluence marquée sur certains points. Les ulcérations consécutives provoquent l'élimination de plaques sphacélées. La muqueuse qui tapisse les sinus et l'intérieur des cornets est infiltrée et enflammée; on ne constate pas d'ulcérations; les cavités sont remplies d'un pus huileux safrané.

L'ulcération est précédée d'une congestion intense des vaisseaux superficiels, avec thromboses fibrino-leucocytaires. Le derme et le tissu conjonctif sous-muqueux renferment des amas de leucocytes qui subissent une désintégration rapide. Les bacilles apparaissent, innombrables, entre les noyaux cellulaires fragmentés; quelques-uns sont encore renfermés dans des cellules rondes peu altérées.

Dans le *poumon*, une congestion intense s'étend à la totalité des deux lobes. On rencontre sous la plèvre des masses densifiées, limitées sous forme de granulations de dimensions variables ou étendues en vastes surfaces irrégulières. Les petits foyers sont constitués par un tissu compact, hépatisé, blanchâtre; les nodules isolés ont une forme pyramidale à base périphérique (infarctus). Les lésions confluentes représentent des blocs de pneumonie lobulaire ou lobaire plus ou moins étendus. Le tissu hépatisé contient de petites masses caséeuses que l'on fait sourdre sur la coupe par une faible pression. La plèvre épaissie est couverte d'ecchymoses, isolées ou réunies en plaques à contours irréguliers. Les bronches renferment un exsudat abondant, muco-purulent, coloré par le sang épanché; la muqueuse, enflammée, épaissie, revêt une teinte rouge brun.

L'analyse histologique des lésions pulmonaires montre qu'elles sont constituées, au début, par des thromboses artérielles, suivies d'hémorragies interstitielles et d'une abondante leucocytose. Dans les foyers hépatisés, les alvéoles sont remplis de globules blancs; ceux-ci infiltrent également les parois alvéolaires, amincies et exsangues; partout on rencontre en même temps des bacilles en quantité considérable. Les cloisons interlobaires sont épaissies, œdématiées, infiltrées par des cellules lymphatiques et des bacilles;

on trouve en divers points des foyers hémorragiques. Des altérations semblables sont constatées dans les gaines lymphatiques péribronchiques et périvasculaires. En toutes les régions, les cellules migratrices subissent une dégénérescence rapide; les noyaux fragmentés sont réduits en un résidu granuleux, inclus dans une masse fibrineuse.

Les *ganglions lymphatiques*, tuméfiés et infiltrés au niveau des lésions spécifiques, sont partout volumineux et ramollis. Ils sont creusés de foyers multiples, contenant de petites masses glutineuses, puis de cavités étendues renfermant un pus huileux safrané. Les ganglions qui reçoivent la lymphe des régions superficielles atteintes (ganglions de l'aine, de l'auge...) et les ganglions médiastinaux et bronchiques sont surtout altérés. L'étude histologique dénonce une thrombose généralisée des vaisseaux sanguins, avec afflux de globules blancs en voie de dégénérescence. « Il ne reste plus de traces du tissu ganglionnaire. En dehors des travées folliculaires, où l'on voit parfois des leucocytes normaux, on peut dire qu'il n'y a pas dans le ganglion une cellule conservée dans sa forme et son noyau. On ne voit plus qu'un nombre immense de granulations nucléaires de toutes formes, semées sur un fond caséeux, d'origine protoplasmique, avec des bacilles » (Leredde).

Le *foie* est volumineux, engoué de sang. Les capillaires intralobulaires et les veines des espaces portes sont bourrés de leucocytes; il existe de nombreux foyers hémorragiques. Des granulations morveuses, d'origine vasculaire, se développent dans le centre du lobule; elles sont constituées par des amas de leucocytes auxquels sont mêlés quelques cellules endothéliales (Leredde). La *rate* est tuméfiée, de consistance pâteuse; elle renferme de nombreuses granulations. Dans le *rein*, on note seulement la réplétion des capillaires et, en quelques cas, des dégénérescences épithéliales.

Des localisations *testiculaires* aiguës sont rencontrées dans toutes les formes de la morve. Le tissu conjonctif sous-dartosien est infiltré; ses mailles sont distendues par une gelée citrine; la gaine vaginale renferme un liquide clair, rosé, et parfois un dépôt fibrineux au niveau de l'épididyme. Le testicule est volumineux; les trabécules conjonctives, distendues, limitent des aréoles remplies d'une sérosité abondante, jaunâtre et visqueuse; le tissu propre est refoulé et en partie atrophié. Les lésions sont étendues à tout l'organe ou localisées au niveau de l'épididyme. On

retrouve des thromboses étendues et des granulations miliaires périvasculaires.

§ 2. — **Morve chronique** (1).

Les lésions portent sur la peau, les muqueuses, les voies lymphatiques et différents parenchymes.

a) **Peau et tissu conjonctif sous-cutané.** — Dans la *peau*, les altérations évoluent dans les couches superficielles ou dans l'épaisseur du derme. Dans le premier cas, les troubles débutent par une congestion intense des vaisseaux du corps papillaire, suivie d'une légère exsudation sous-épidermique; les lésions sont isolées ou confluentes; les foyers ont le diamètre d'une lentille ou d'une pièce de vingt centimes. A leur niveau, les poils se redressent, puis tombent; l'épiderme soulevé, de coloration gris-perle, se détache en laissant le derme à nu. Le derme, infiltré, renferme en abondance les cellules migratrices qui s'accumulent autour des vaisseaux, des glandes et des bulbes pileux. Les éléments fixes du derme et des cellules immigrées subissent une dégénérescence rapide; la petite plaie initiale se creuse et s'étend, prenant les caractères de l'ulcère (2).

Les lésions débutent plus ordinairement dans la profondeur du derme; les foyers sont annoncés par une congestion diffuse, intense, accompagnée de thrombose, d'hémorragies interstitielles et d'exsudation fibrineuse. Une quantité énorme de cellules rondes s'accumule au sein de la masse œdématiée, tandis qu'à la périphérie le tissu conjonctif prolifère et se densifie pour constituer une coque enveloppante. Des îlots jaunâtres, friables, sont entourés d'une zone rosée et translucide constituée par du tissu néoformé. Un foyer de dégénérescence caséeuse est bientôt apparent dans la partie centrale du nodule; la désintégration s'opère surtout vers les parties superficielles, moins vivantes; l'abcès s'ouvre dès que le corps papillaire est détruit. La cavité reste béante; les cellules rondes qui infiltrent les parois sont altérées; leur noyau est fragmenté ou granuleux. Le pus est constitué par une lymphe épaisse

(1) Consulter, pour l'étude histologique : RENAUT. Art. *Morve*. Dict. des sciences médicales, t. X, 1876, p. 148. — RABE. *Zur pathologischen Anatomie und Histologie der Rotzkrankheit*. Broch., 1881. — BEREZINE. *Documents sur l'anatomie pathologique de la morve*. Archives vétérin. russes, 1881. — LEREDDE. *Étude sur l'anatomie pathologique de la morve*. Thèse de Paris, 1893.

(2) Cette forme évolutive correspond, anatomiquement, à l'éruption vésiculeuse des muqueuses. Elle est bien étudiée par Rabe (*Loc. cit.*, p. 50).

(huile de farcin), renfermant quelques rares cellules entières et des résidus cellulaires granuleux. En quelques cas, le bouton farcineux n'arrive pas à l'abcédation; la paroi fibreuse résiste à la destruction; un noyau fibreux épais limite un centre caséeux qui se résorbe peu à peu. En d'autres, la cicatrisation s'opère et une plaque irrégulière de tissu fibreux occupe la région envahie.

Dans le *tissu sous-cutané*, les lésions sont limitées en foyers nodulaires (boutons et abcès) ou étendues à toute une région (lymphangiectasie).

Les nodules sous-cutanés, du volume d'une fève à celui d'un œuf de pigeon, se développent dans le voisinage immédiat du derme ou sous les aponévroses superficielles. Ils siègent souvent sur le trajet des vaisseaux, dans les gaines périphériques. Des masses arrondies ou ovoïdes comprennent une coque de tissu fibreux jeune et un contenu purulent, ordinairement liquide, huileux, jaune. Dans le voisinage des tumeurs, les lymphatiques sont volumineux et remplis de lymphe. Parfois, les boutons cutanés persistent indéfiniment sans s'ouvrir; leurs parois épaissies se confondent avec les tissus voisins, tandis que le contenu subit une résorption partielle. En d'autres cas, le foyer gagne vers l'extérieur; le derme est détruit et l'abcédation est suivie d'une évolution ulcéreuse.

Les inflammations diffuses du tissu cellulaire sont fréquentes au niveau des membres (lymphangiectasie, éléphantiasis). Les tissus sont infiltrés par une lymphe épaisse qui distend les aréoles conjonctives et les vaisseaux; les petits ganglions, répartis dans les interstices musculaires et dans les gouttières vasculaires, sont hypertrophiés et gorgés de lymphe. Les accidents débutent, au niveau des gaines périvasculaires (1), par une accumulation de cellules rondes en amas; l'infiltration cellulaire gagne ensuite, de proche en proche, dans les espaces lymphatiques. Les aréoles conjonctives, disséquées par l'œdème, renferment de nombreuses cellules rondes, isolées ou conglomérées; les petits vaisseaux lymphatiques sont variqueux et gorgés de liquide. La néoformation conjonctive qui s'opère ensuite a pour conséquence l'épaississement de la peau et sa soudure intime avec le tissu conjonctif également épaissi et densifié (éléphantiasis); une cuirasse dure, homogène, jaunâtre, renferme quelques vaisseaux peu volumineux et de vastes lacunes lymphatiques.

(1) Voir Rabe. *Loc. cit.*, p. 80.

b) **Muqueuses.** — Les lésions correspondent de tous points à celles de la peau; on rencontre des foyers superficiels (vésicules) ou profonds (boutons) et des infiltrations lymphatiques diffuses (morve infiltrée).

Sur la *pituitaire*, l'éruption morveuse débute souvent par le développement de fines vésicules, précédées ou non par une ecchymose. L'épithélium, soulevé par une gouttelette purulente, est rapidement détruit; il reste une plaie superficielle, entourée d'une auréole rosée. Les vésicules apparaissent par poussées successives; isolées ou confluentes, elles siègent de préférence sur la cloison médiane. Il existe à leur niveau de la thrombose des capillaires, de l'hémorragie et une accumulation de leucocytes et de bacilles dans le derme muqueux. Les éléments infiltrés subissent une dégénérescence granuleuse qui explique la formation de l'ulcère.

Le bouton est constitué, dès les premières périodes, par un agglomérat de cellules lymphatiques dans les couches profondes du derme, surtout au voisinage des culs-de-sac glandulaires; les vaisseaux sont dilatés et thrombosés; il existe des foyers hémorragiques diffus. La dégénérescence atteint d'abord les cellules rondes accumulées au centre du foyer; elle gagne ensuite vers les parties superficielles infiltrées; l'épithélium se détache et le petit abcès s'ouvre à l'extérieur; parfois aussi, toute la zone superficielle nécrosée s'élimine en bloc. Les parois de l'ulcère sont formées par le derme muqueux, infiltré d'éléments ronds et de bacilles; les noyaux des cellules sont fragmentés ou granuleux; les tissus, insuffisamment irrigués en raison des thromboses capillaires, subissent une lente désintégration. La cicatrisation est possible alors que les parties pénétrées par les bacilles ont été éliminées par l'ulcération et que les tissus voisins résistent à l'envahissement. Les bourgeons charnus développés comblent les brèches et forment des cicatrices fibreuses irrégulières.

Des lésions d'un autre ordre sont constituées par des zones d'œdème lymphatique (morve infiltrée). Elles se rencontrent de préférence sur la pituitaire, vers la partie inférieure de la cloison cartilagineuse. Sur une étendue variable, la muqueuse est épaissie, molle, jaunâtre, comme spongieuse et imprégnée de liquide; les lymphatiques qui en partent sont énormément dilatés; on suit leur trajet sur la cloison en chassant par la pression le liquide qu'ils renferment. Les caractères des altérations se modifient peu à peu; souvent, la zone infiltrée est le siège d'une induration progressive; on trouve un tissu ferme, d'un blanc mat, légèrement bosselé à

sa surface, différent dans son aspect des plaques cicatricielles consécutives à l'évolution des ulcères; en quelques cas, un travail d'ulcération aboutit à la nécrose et à l'élimination du tissu œdématié.

Ces diverses lésions siègent presque exclusivement sur la muqueuse respiratoire. La cloison cartilagineuse présente des ulcérations isolées ou confluentes, superficielles ou profondes; la muqueuse est détruite dans toute son épaisseur; parfois, le cartilage est aminci ou perforé. Il existe des plaques cicatricielles irrégulières, étoilées ou rayonnées, en saillie sur la muqueuse. Dans les parties supérieures de la cloison, les veines distendues forment une riche arborisation qui se termine brusquement au bord des plaques fibreuses ou cicatricielles. La muqueuse du repli interne de l'aile du nez et celle des cornets, présentent des nodules en voie d'évolution lente ou des chancres typiques résultant de l'ulcération des boutons.

La muqueuse des *cornets* est parfois couverte de boutons et d'ulcères; les cavités sont remplies par une collection purulente de consistance mucilagineuse, gris jaunâtre, striée de sang, constituée par une sécrétion inflammatoire de la muqueuse. Les *sinus* sont envahis dans quelques cas; tantôt une seule cavité est atteinte, le sinus maxillaire supérieur de préférence, tantôt les altérations sont étendues à plusieurs. La muqueuse, rouge et tuméfiée, est parsemée de boutons jaunâtres, durs, qui persistent indéfiniment sous cette forme; un exsudat muqueux, peu abondant, ou un contenu purulent, strié de sang, remplissent le sinus.

La muqueuse du *larynx* est moins souvent atteinte que la pituitaire; les lésions siègent de préférence à la base des cordes vocales et à la face supérieure de l'épiglotte; on peut trouver les cordes détruites par l'ulcération, ainsi qu'une nécrose partielle du cartilage épiglottique. Sur la *trachée*, des ulcères, isolés ou confluents, couvrent le segment inférieur du canal, sur le trajet suivi par les exsudats bronchiques. Il existe parfois des boutons, de la grosseur d'une lentille à celle d'un pois, analogues à ceux qui évoluent sur la muqueuse des sinus (1). La cicatrisation des ulcères trachéaux

(1) Nocard rapporte deux observations de lymphangite farcineuse de la trachée. Les cordes, du volume du pouce, à parois indurées, longent, dans presque toute sa hauteur, la face postérieure du conduit. Elles s'ouvrent largement dans la trachée par plusieurs perforations.

Leclainche (observ. inédite) constate un épaississement des parois, sur une longueur de vingt centimètres environ, avec des anfractuosités recouvertes d'un pus épais adhérent. Les cavités, irrégulières, ont le diamètre d'une noix à celui d'un

s'opère plus volontiers qu'en d'autres points; les plaques cicatricielles prennent un aspect rayonné, à la suite de la rétraction du tissu (1).

Les grosses *bronches* présentent, comme la trachée, des boutons et des ulcères, isolés ou confluents.

La muqueuse du *pharynx* est altérée, par continuité de tissu, dans quelques cas à évolution subaiguë. Les plaques ulcéreuses, irrégulières, sont identiques à celles qui siègent sur la pituitaire ou sur le larynx. On rencontre parfois des lésions localisées vers la pointe du *cæcum* (Boschetti, 1892); elles consistent en des ulcérations ou des nodules, isolés ou confluents, de dimensions variables, dans lesquels on retrouve les bacilles spécifiques (2).

L'envahissement de la muqueuse génitale est très rare (3). Colin (4) rapporte un curieux exemple de morve du *vagin* chez la jument. « Les lésions consistent en deux grandes ulcérations circulaires, de un centimètre de diamètre, à bords festonnés et taillés à pic, comme elles le sont dans les autres régions. La première est à la face interne de la lèvre gauche, près de la commissure inférieure; la seconde est située plus profondément dans le vagin, en bas et près du méat urinaire. »

c) **Vaisseaux lymphatiques.** — Les vaisseaux lymphatiques situés dans les régions envahies par les néoformations morveuses ou dans leur voisinage présentent diverses altérations.

Pendant l'évolution des boutons cutanés, les lymphatiques voisins renferment un liquide trouble, blanc jaunâtre; leurs parois sont épaissies; le tissu conjonctif périphérique est infiltré par un exsudat citrin. Plus tard, la lymphe est coagulée; le vaisseau est entouré d'un manchon fibreux qui se confond avec lui.

œuf de pigeon; elles sont séparées par des arêtes fibreuses recouvertes de bourgeons.

NOCARD. *Farcin de la trachée.* Bulletin de la Société centr. de médecine vétér., 1897, p. 626.

(1) Rabe compare l'aspect des cicatrices morveuses trachéales à celui des « fleurs de glace » que l'on observe, pendant l'hiver, sur les carreaux gelés.

(2) VECCHIA. *Sulla morva della punta del ceco.* Giorn. della R. Soc. ed Accad. veter. ital., 1896, p. 260.

(3) Presque toutes les observations anciennes de morve génitale appartiennent au horse-pox. Il n'y a doute qu'en ce qui concerne une curieuse relation d'Anginiard, d'après laquelle 40 juments auraient été infectées par un étalon présentant des ulcérations sur le pénis. (?)

ANGINIARD. *Note sur la contagion de la morve chronique.* Recueil de médecine vétérin., 1852, p. 818.

(4) G. COLIN. *Morve latente avec lésion des organes génitaux.* Archives vétérinaires, 1877, p. 385.

Dans les lymphatiques qui fournissent un long trajet superficiel, comme ceux des membres, les lésions sont plus compliquées encore; la lumière du canal est effacée au niveau des valvules et des boutons farcineux se développent dans la paroi.

Les foyers s'abcèdent en divers points; les tissus superficiels sont détruits par la suppuration ou par la nécrose et le lymphatique est transformé en une tranchée ulcéreuse.

Dans la morve sous-cutanée, les accidents débutent dans le tissu conjonctif qui entoure le canal; les leucocytes et les bacilles envahissent la gaine périphérique où ils provoquent de l'œdème et une néoformation cellulaire (péri-lymphangite). Un manchon fibreux et saillant se dessine sous la peau, alors que le vaisseau à peu près intact renferme une lymphe claire et normale. Plus tard seulement, la paroi est atteinte à son tour (lymphangite fibreuse); les bacilles pénètrent dans le canal et provoquent la desquamation épithéliale et la coagulation de la lymphe (endo-lymphangite).

d) **Ganglions**. — Il existe au début une simple hypertrophie, due à l'afflux de nombreuses cellules lymphatiques mononucléaires et à l'infiltration du tissu. Plus tard, on rencontre des foyers caséeux, développés isolément dans les follicules et limités par une coque fibreuse.

Les centres caséeux sont constitués par la dégénérescence des éléments fixes et des cellules lymphatiques; ils contiennent des bacilles et quelques cellules géantes et épithélioïdes. La sclérose porte d'abord sur les travées du réticulum lymphatique; elle atteint ensuite le tissu interfolliculaire et les gaines périvasculaires. C'est à la présence de ces coques fibreuses que la « glande de morve » doit ses caractères particuliers.

e) **Poumon** (1). — Les altérations essentielles consistent en des *tubercules* miliaires, isolés et disséminés dans le parenchyme. On rencontre aussi de petits foyers de pneumonie lobulaire et des lésions spéciales du tissu conjonctif interlobulaire, des vaisseaux et des bronches.

I. Tubercule. — Les tubercules se développent isolément dans toute la masse des deux lobes; ils sont plus abondants sous la plèvre, où leurs caractères sont mieux appréciés. Dans la plupart

(1) Schuetz. *Zur pathologischen Anatomie des Rotzes.* Archiv für Thierheilk., t. XX, 1889, p. 425. — Leclainche et Montané. *Étude sur l'anatomie pathologique de la morve pulmonaire.* Annales de l'Institut Pasteur, t. VII, 1893, p. 481. — Altouchoff. *Recherches sur la structure et la formation du tubercule morveux.* Archives de médecine vétérin., 1894, p. 32 (en russe). — Mac Fadyean. *The pulmonary lesions of glanders.* The Journal of comp. Path. and Ther., t. VIII, 1895, p. 50.

des cas, des lésions de différents âges coexistent dans un même poumon, et l'on peut suivre toutes les phases de l'évolution.

Le tubercule est annoncé par une ecchymose arrondie, rouge foncé, du diamètre d'un grain de mil à celui d'une pièce d'un centime. Bientôt apparaît, au niveau de la tache hémorragique, un petit foyer gris, demi-transparent, homogène, de la grosseur d'une tête d'épingle environ, formé d'un tissu élastique, de consistance charnue; parfois, une auréole rosée, reliquat de l'ecchymose primitive, persiste à la périphérie. On distingue ensuite, au centre de la tache grise superficielle, un foyer opaque, blanc sale; celui-ci gagne peu à peu sur la zone grise (*zone diaphane* de Pflug) qui finit par disparaître. En même temps que son aspect se modifie, le nodule devient plus ferme; les tubercules adultes se présentent sous la forme de noyaux arrondis, du volume d'un grain de mil à celui d'un pois, irrégulièrement disséminés; les plus superficiels soulèvent légèrement la plèvre; ils donnent la sensation d'un corps fibreux, dur, enchâssé dans le tissu élastique de l'organe; sur la coupe, le tubercule montre une coque fibreuse épaisse, et un contenu caséeux blanc sale, détaché facilement par le grattage. Leur paroi épaissie, intimement confondue avec le parenchyme, envoie des prolongements fibreux dans le tissu perméable.

L'analyse histologique permet de suivre pas à pas l'évolution. Le tubercule débute dans le voisinage d'une bronche ou d'une artère, sous la plèvre ou en plein parenchyme, par une hémorragie, liée sans doute à une thrombose vasculaire.

« Les voies lymphatiques voisines sont profondément altérées; au niveau des foyers superficiels, les espaces lymphatiques pleuraux et sous-pleuraux se montrent pour la plupart dilatés et gorgés de cellules rondes; les vaisseaux lymphatiques sont également distendus dans le tissu conjonctif interlobulaire; on rencontre, en quelques points, des dilatations remplies de leucocytes, simulant un follicule clos minuscule. Les gaines vasculaires sont infiltrées; les vaisseaux dilatés sont entourés par une couronne de cellules rondes. Le tissu conjonctif sous-pleural et celui des travées interlobulaires est œdématié et infiltré de cellules migratrices, isolées ou réunies en amas. Les alvéoles compris dans le foyer montrent des lésions très nettes de pneumonie fibrineuse. Dans toute l'étendue du territoire envahi, on rencontre des bacilles morveux, libres entre les cellules et disséminés en tous les points.

« Les globules rouges sont rapidement détruits dans la zone hémorragique primitive; il reste dans les alvéoles de la fibrine finement granuleuse, quelques leucocytes et des bacilles libres. Dans une seconde période, la partie centrale du foyer est envahie par une immigration

active de leucocytes qui remplissent les alvéoles. Le tissu pulmonaire voisin éprouve en même temps des modifications réactionnelles, indiquées par l'évolution d'une pneumonie épithéliale plus ou moins étendue. C'est à ce moment que le tubercule revêt l'aspect d'une granulation grise et semi-transparente.

« Le foyer central subit rapidement une dégénérescence spéciale (1) qui frappe à la fois les parois alvéolaires et les leucocytes immigrés. Les bacilles, plus nombreux, sont rencontrés dans toute l'étendue du foyer. En même temps, une couche de pneumonie interstitielle se développe à la périphérie; les cavités alvéolaires, progressivement effacées, ne sont plus figurées que par des fentes étoilées. On distingue alors dans le tubercule : un centre dégénéré, granuleux et coloré, formé par des détritus cellulaires; une couche moyenne, à contours festonnés, de pneumonie fibrineuse en voie de disparition graduelle; une couche externe de pneumonie interstitielle. Le foyer de dégénérescence est indiqué, à la surface du poumon, par une tache blanche, opaque, au centre de la granulation grise de la période précédente.

« Dans un quatrième stade, le foyer caséeux central s'étend, limité immédiatement par la zone de pneumonie interstitielle; celle-ci comprend deux couches distinctes; l'une, interne, est formée de grosses cellules jaunâtres, parmi lesquelles on rencontre des cellules géantes (zone épithélioïde); l'autre, externe, composée de faisceaux conjonctifs délicats, séparés par des cellules rondes à gros noyaux, de nature embryonnaire, représente l'ébauche de la coque fibreuse. La dégénérescence du foyer central est complète; les bacilles, granuleux, à peine colorés, sont difficiles à mettre en évidence.

« Dès que l'achèvement des ceintures fibreuse et épithélioïde est opéré, le tubercule adulte présente les caractères classiques partout décrits. Il existe un foyer central caséeux, une zone moyenne, composée de cellules épithélioïdes et montrant quelques fentes étroites, traces des alvéoles disparus, une zone externe, fibro-embryonnaire, qui gagne sur la zone épithélioïde et qui tend vers la forme fibreuse. Les bacilles ont disparu, ou du moins ils ne peuvent être mis en évidence. A la périphérie du nodule, le parenchyme pulmonaire est perméable; toutefois les parois des vésicules sont épaissies et se confondent avec la couche fibreuse extérieure. La prolifération conjonctive continue autour de

(1) Unna et Schuetz ont montré que les cellules subissent la dégénérescence « chromatexique ». La chromatine des noyaux persiste à l'état de granulations agglomérées qui rappellent la forme des noyaux disparus et qui fixent les colorants. A une période plus avancée, alors que le protoplasma est complètement résorbé, la chromatine forme un bloc unique au centre de la nodosité. C'est à tort, selon nous, que Schuetz considère cette forme de dégénérescence comme spécifique et particulière à la morve; on la retrouve dans les infarctus pulmonaires de la clavelée du mouton.

certains tubercules; elle a pour résultat l'épaississement de la coque, par adjonction de nouvelles couches. La zone épithélioïde disparaît peu à peu et la capsule fibreuse limite un magma caséeux, mélangé à des grains calcaires » (Leclainche et Montané).

II. Pneumonie lobulaire. — Le tubercule ne constitue pas la seule expression anatomique de la morve pulmonaire chronique; on rencontre parfois des foyers de pneumonie lobulaire. Ces lésions se traduisent, à la surface du poumon, par des foyers hépatisés jaunâtres, de dimensions variables, entourés, lorsqu'ils sont récents, d'une zone de congestion intense. Leur coupe montre une surface d'un blanc sale, uniforme et granuleuse, à contours irréguliers, limitée par un tissu rouge foncé. Le foyer dessine un cône à base sous-pleurale; il rappelle l'infarctus de l'infection purulente. La plèvre, les travées et les parois alvéolaires sont épaissies, œdématiées et infiltrées par des leucocytes. Les alvéoles sont remplis par un exsudat fibrineux et par une accumulation de cellules rondes en voie de dégénérescence. Quelques éléments ont conservé leur aspect normal et la netteté de leurs contours; les autres sont indiqués seulement par des granulations irrégulières, représentant des noyaux détruits pendant leur segmentation. L'épithélium alvéolaire a disparu. Des bacilles grêles, allongés, à espaces clairs évidents, pullulent dans le contenu alvéolaire; d'autres sont disséminés dans les parois, parmi les éléments cellulaires dégénérés.

Des amas caséeux sont bientôt apparents; ils sont limités par du tissu conjonctif densifié. Les capillaires comprimés disparaissent peu à peu et toute la région est envahie par un tissu scléreux dur, limitant quelques blocs caséeux. Parfois aussi, le tissu est atteint par la gangrène ou par la suppuration; le foyer s'ouvre dans une bronche, et une caverne persiste, ou il reste isolé par une capsule fibreuse.

III. Voies lymphatiques. — Des altérations se développent au voisinage des tubercules en voie de formation, dans les travées interlobulaires et dans les gaines péribronchiques et périvasculaires. Elles consistent en une distension du réticulum par un œdème abondant, avec infiltration de leucocytes et de bacilles. En certains cas, l'œdème est appréciable dès le premier examen; la plèvre et les travées sont imprégnées de liquide: les espaces lymphatiques sous-pleuraux, remplis de lymphe, dessinent des vésicules allongées qui laissent échapper leur contenu par la ponction. Si la stase lymphatique persiste, une néoformation conjonctive s'opère; les travées, épaissies et fibreuses, refoulent les lobules et affaissent les alvéoles, tandis que des lésions analogues évoluent autour des vaisseaux (péri-angiolite) et des bronches (péri-bronchite). Ces accidents sont limités à quelques régions (lobule antérieur, bord inférieur) ou disséminés irrégulièrement dans les zones superficielles des deux lobes.

On trouve parfois, sous la plèvre, quelques nodules arrondis, nettement délimités, jaune clair et translucides ou rosés et opaques, don-

nant l'impression d'une goutte d'huile déposée sur le poumon ou d'une petite masse charnue enchâssée superficiellement. Ces *pseudo-tubercules lymphoïdes* sont constitués par des îlots de cellules rondes, au sein d'un tissu adénoïde; ils représentent de petits ganglions lymphatiques gorgés de cellules; on ne trouve dans la masse que de très rares bacilles et il semble qu'on n'y constate pas de dégénérescence caséeuse (1).

IV. Vaisseaux et bronches. — Dans les territoires envahis, on note autour des gros vaisseaux, dès les premières périodes, une accumulation de lymphe et de leucocytes qui distendent la tunique adventice et la transforment en une large gaine. Un peu plus tard, les parois du vaisseau sont altérées; des cellules rondes pénètrent dans la tunique moyenne, tandis que l'endothélium se gonfle, prolifère et se détache. Les leucocytes infiltrent la paroi et font irruption dans l'intérieur du vaisseau. Avec eux, pénètrent de nombreux bacilles, les uns libres, les autres inclus dans les cellules. Les leucocytes importés ont subi pour la plupart un commencement d'altération; leurs noyaux sont en voie de segmentation. Les troubles inflammatoires aboutissent à la destruction totale des parois et à la réplétion du vaisseau par un bourgeon de tissu embryonnaire.

Des lésions de même ordre sont rencontrées au niveau des bronches. Le derme de la muqueuse, infiltré par des cellules migratrices, s'épaissit et bourgeonne dans l'intérieur du canal, en même temps que l'épithélium se multiplie et se desquame. Les leucocytes traversent les parois; ils forment, en quelques points, des bourgeons saillants qui obstruent en partie la lumière du canal. Des bacilles pénètrent avec eux dans la bronche; on les rencontre, parfois en très grand nombre, englobés, avec les éléments cellulaires immigrés et l'épithélium détaché, dans un exsudat muqueux qui remplit les culs-de-sac bronchiques. Le bourgeonnement des parois continuant, la cavité est rétrécie, puis oblitérée par un bourgeon inflammatoire.

f) **Rate. Foie. Rein. Cœur.** — La *rate* montre assez souvent des tubercules, isolés ou confluents. Ils débutent par de petits foyers hémorragiques, suivis, comme dans le poumon, de l'apparition d'un nodule gris blanc, qui subit la caséification centrale et l'induration périphérique Les tubercules isolés ont le volume d'un grain de chènevis; les conglomérats dépassent parfois le volume

(1) Les nodules lymphatiques sous-pleuraux, décrits pour la première fois par Knauff, ont été retrouvés par J. Arnold chez l'homme et chez les animaux. Kitt signale la réplétion de ces petits ganglions lors d'inhalation de poussières (pneumonoconiose). « Ausser in den sog. Bronchial- und Mediastinallymphknoten, welche ihrer Grösse wegen makroskopisch zu durchmustern sind, wird der Staub auch abgelagert in den mikroskopisch kleinen Lymphknoten, welche peribronchial und subpleural sich vorfinden. » Ici, les bacilles morveux et les toxines jouent le rôle de corps irritant et provoquent l'afflux des leucocytes.

d'une noisette. Les foyers sont tous d'origine embolique; ils se développent dans les artères ou dans leur voisinage immédiat.

Les tubercules sont plus rares dans le *foie*; ils sont disséminés sous la séreuse. Il existe parfois une cirrhose péri- et intralobulaire, riche en néo-canalicules biliaires et pauvre en vaisseaux sanguins (1).

Le *rein* n'est presque jamais atteint; Nocard (2) rapporte cependant une observation d'abcès morveux; dans un autre cas, le parenchyme renferme cinq gros infarctus, de forme pyramidale, contenant un pus épais et visqueux.

Le *myocarde* présente parfois de petits foyers nodulaires, peu nombreux et localisés de préférence sur l'endocarde ventriculaire, dans le voisinage des piliers (3).

g) **Centres nerveux.** — Boschetti (4) décrit des localisations sur les plexus choroïdes, sous la forme de tumeurs d'apparence myxomateuse, du volume d'un pois à celui d'une noix. Les bacilles abondent dans l'exsudat intra-ventriculaire.

h) **Muscles. Os.** — Les lésions des *muscles* striés sont exceptionnelles (5): localisées à quelques groupes musculaires ou généralisées, elles évoluent comme dans les autres tissus. On rencontre successivement des foyers hémorragiques, des tubercules gris rouge ou gris jaune, de la grosseur d'un grain de chènevis à celle d'un pois, et des masses fibreuses avec un contenu caséeux ou liquide.

Quelques cas de morve des *os* sont rapportés. Des foyers limités de carie sont rencontrés sur une côte (Werner, Grebe), dans la deuxième vertèbre cervicale (Eggeling), l'humérus (Nocard)....

(1) Cadiot et Gilbert. *Sur la cirrhose morveuse du foie chez le cheval.* C. R. de la Soc. de biologie, 1895, p. 598.

(2) Nocard. *Sur la malléine.* Bulletin de la Soc. centr. de médecine vétérin., 1894, p. 89. *Morve avec lésion du rein...* Id., 1897, p. 628.

(3) Berton considère comme morveuse une myocardite hémorragique rencontrée chez un cheval présentant « des ulcérations morveuses multiples » sur la pituitaire, les sinus, le larynx et la glotte, tandis que « les poumons sont absolument sains » (?).

Berton. *Myocardite morveuse aiguë hypertrophique.* Recueil de médecine vétérin., 1898, p. 289.

(4) Boschetti. *Di alcuni casi di morva equina con localizzazione cerebrale.* Il moderno Zooiatro, 1892, p. 124.

(5) Rabe. *Rotz der Muskeln.* Loc. cit., p. 84 (quatre observations et une bonne étude histologique).

III. — Diagnostic.

L'analyse des signes cliniques de la morve permet de reconnaître certaines formes seulement. Une description pathologique est d'ailleurs schématique, et ce que l'on a pu prévoir des difficultés inhérentes au diagnostic de certaines localisations morveuses ne donne qu'une idée éloignée de sa complexité réelle.

La morve doit être discernée soit *sur l'animal vivant*, soit *sur le cadavre*.

§ 1. — Diagnostic sur l'animal vivant.

Le diagnostic est porté d'après la seule appréciation des symptômes ou à l'aide de diverses méthodes expérimentales qui comprennent : la recherche du bacille, l'inoculation, la séro-réaction et l'emploi de la malléine (1).

a) **Examen clinique.** — Le diagnostic clinique est basé sur la constatation des symptômes essentiels propres à chacune des localisations. Les signes contingents fournissent aussi de précieuses indications; les lymphangites, les engorgements articulaires, les inflammations testiculaires, les épistaxis... survenant en l'absence de toute cause déterminante, constituent des éléments du diagnostic et des motifs de suspicion légitime. Si l'infection est déjà soupçonnée, l'amaigrissement, l'état des téguments, la résistance moindre au travail, les variations de la température constituent des indices.

Les indications relatives au diagnostic varient suivant la forme clinique.

I. Morve aiguë. — L'intensité des symptômes généraux du début limite le diagnostic différentiel; la *fièvre charbonneuse*, la *fièvre typhoïde* suraiguë, la *gourme septicémique* sont seules exprimées par des phénomènes aussi graves. L'apparition des engorgements cutanés et des lésions de la pituitaire assure la différenciation.

(1) Nous ne mentionnons qu'à titre documentaire l'utilisation du protargol (argentum colloidale) comme agent révélateur doué de propriétés analogues à la malléine (Baldoni). La prétendue réaction est observée chez des sujets sains et elle est très inconstante chez les morveux; elle paraît liée chez ceux-ci à une poussée subaiguë; la même action est exercée sur les infections streptococciques chroniques (Jewsejenko).

L'extension au diagnostic de la morve de la diazo-réaction de l'urine (Ehrlich), tentée par Carozzo, ne donne pas d'indication plus précise.

L'éruption confluente du *horse-pox* sur la muqueuse respiratoire ne provoque qu'une réaction générale légère; de plus, les pustules sont facilement reconnues. Dans l'*érysipèle gourmeux* (V. Gourme; *Symptômes*), l'engorgement est limité à la tête et la pituitaire est simplement congestionnée. Certaines formes d'*anasarque* simulent d'assez près la morve; on retrouve un état général grave, des engorgements et des crevasses de mauvais aspect au niveau des membres, un jetage gangreneux et des nécroses étendues de la pituitaire. L'examen des malades pendant quelques jours permet de reconnaître la nature des accidents.

II. Farcin chronique. — La localisation cutanée est caractérisée par la coexistence de plaies ulcéreuses persistantes, d'engorgement des lymphatiques et de tuméfaction des ganglions correspondants. Les caractères du pus sécrété par les ulcères, l'induration des ganglions et l'absence de suppuration dans leur tissu doivent être aussi retenus. En nombre de cas, les caractères cliniques n'ont pas toute la netteté désirable et le diagnostic demeure incertain pendant un temps variable.

Les engorgements des membres, locaux ou étendus, à début brusque, peuvent être confondus avec les *lymphangites réticulaires* simples, qui se présentent avec les mêmes caractères. L'éruption confluente de *horse-pox* est précédée, comme le farcin, par des tuméfactions inflammatoires et l'éruption est suivie, en certains points, de plaies suppurantes. Les caractères des pustules et la qualité du pus... suffisent en général à la différenciation (V. Horse-pox). Les *plaies* siégeant à l'extrémité des membres (traumas, éruptions...) se cicatrisent parfois avec une lenteur extrême; elles simulent l'ulcère si la peau est épaissie et indurée. Les *abcès* superficiels qui évoluent dans les mêmes points donnent un pus de mauvais aspect, mêlé de lymphe, et ils laissent après eux une plaie persistante. Ces lésions sont d'autant plus suspectes que l'on constate la même infiltration diffuse de la région dans certaines formes de farcin à évolution lente et que les indications fournies par la suppuration sont incertaines. Les *plaies d'été* diffèrent des plaies farcineuses par leur bourgeonnement exubérant et par la présence de granulations calcaires dans leurs parois. Les suppurations multiples de la *gourme* (abcès ganglionnaires ou sous-cutanés) sont facilement reconnues (V. Gourme). Parmi les affections cutanées, l'*exanthème pustuleux* (Dieckerhoff) simule seul le farcin. Il se traduit par des éruptions successives de boutons indurés, qui donnent un pus parfois liquide et jaunâtre, et par un léger empâtement des ganglions voisins. Jamais l'on n'observe les cordes ni les indurations ganglionnaires.

Les plaies de la *lymphangite épizootique* sont couvertes de bourgeons exubérants, donnant un pus crémeux; toutefois ces caractères sont

inconstants et le diagnostic présente en quelques cas de réelles difficultés; la présence d'ulcères de la pituitaire dans la lymphangite facilite la confusion (V. LYMPHANGITE ÉPIZOOTIQUE).

La *lymphangite ulcéreuse* simule le farcin morveux de plus près encore. L'aspect des ulcères et des cordes est identique dans les deux affections; le diagnostic clinique serait basé sur une seule indication : l'absence d'induration ganglionnaire (V. LYMPHANGITE ULCÉREUSE).

III. MORVE NASALE. — L'évolution des lésions dans les cavités nasales se traduit souvent par un ensemble de signes diagnostiques assez précis. Cependant la lésion essentielle, le chancre, n'est décelée que sur une faible étendue de la pituitaire; la localisation dans les régions supérieures, sur la muqueuse des cornets et des sinus, est exprimée seulement par la glande et le jetage (1). Or les caractères de ces manifestations ne sont pas toujours assez nets pour qu'on puisse leur accorder une valeur absolue. La présence de la glande, du jetage, et même parfois celle du chancre, ne permettent pas un diagnostic immédiat dans tous les cas.

La *collection purulente des sinus* est accompagnée, comme la morve, d'un jetage ordinairement unilatéral, d'un engorgement ganglionnaire et, parfois, d'érosions inflammatoires de la pituitaire. La matière rejetée est nettement purulente et mêlée de caillots fibrineux; la glande n'est pas conglomérée; il semble que chaque ganglion se soit enflammé isolément, le stroma conservant une certaine élasticité. Les signes locaux de la réplétion des sinus facilitent la différenciation. Il est à remarquer que la présence d'une collection des sinus n'implique nullement l'absence de la morve; au contraire, cette complication est fréquente au cours de l'infection. Il importe d'assurer expérimentalement le diagnostic dans les cas douteux.

Dans la *collection des poches gutturales*, le jetage est rémittent, surtout abondant pendant la déglutition des liquides; la glande n'est ni bosselée, ni profondément attachée comme dans la morve. Les signes dia-

(1) Différents modes d'exploration ont été préconisés dans le but d'assurer le diagnostic de la morve dans les cas douteux. L'*éclairage* des parties profondes des cavités nasales est obtenu avec un simple miroir, en utilisant la lumière solaire ou un foyer artificiel, ou à l'aide d'explorateurs particuliers et de la lumière électrique. La *trépanation* du sinus maxillaire supérieur est conseillée par Hertwig, dès 1845, puis par Haubner, Bouley, Leisering.... Ainsi que Gerlach l'a établi, ce moyen n'a qu'une valeur restreinte; la présence de boutons sur la muqueuse n'est observée que dans moins de la moitié des cas et à peu près exclusivement dans la morve ancienne et confirmée. L'*extirpation* des ganglions de l'auge (Bollinger), pratiquée dans le but de rechercher les foyers caséeux propres à la morve, constitue un procédé imparfait, alors même qu'il est complété par l'examen bactériologique, la culture et l'inoculation des produits recueillis (V. *Inoculation*).

gnostiques propres ont ici une valeur presque absolue, en raison de la rareté des localisations morveuses en cette région.

Des inflammations de la pituitaire, accompagnées de jetage et d'engorgement ganglionnaire, sont entretenues par des causes multiples. Les inhalations répétées de *poussières* irritantes, de la chaux notamment, déterminent une congestion de la muqueuse, des épistaxis, une inflammation catarrhale et des érosions épithéliales, toujours différentes d'ailleurs de l'ulcère (1). Des *abcès* se développent dans l'épaisseur de la cloison cartilagineuse; ils évoluent lentement et peuvent aboutir à la perforation du cartilage (Montané). Les *blessures* profondes des cavités nasales, suivies de carie ou de nécrose des os ou des cartilages, provoquent un jetage suspect et un engorgement ganglionnaire unilatéral. Le séjour de corps vulnérants dans les tissus occasionne les mêmes symptômes persistants (2). La *carie dentaire* est accompagnée de périostite alvéolaire et, au niveau des premières molaires, de fistules s'ouvrant dans les cavités nasales. La déformation de la région, la douleur locale et l'odeur pénétrante perçue à l'ouverture de la bouche fixent le diagnostic. Le développement d'une septième molaire sur le maxillaire inférieur, ou l'allongement de la sixième molaire, ont pour conséquence une irritation permanente du voile du palais, du jetage unilatéral et la tuméfaction des ganglions du même côté (Dieckerhoff). Schwammel rapporte un cas de catarrhe chronique bilatéral, dû à la présence de parasites (*Gastrophilus nasalis* et *linguatules*) dans les replis de la volute ethmoïdale.

Nocard (3) trouve des *plaies ulcéreuses* superficielles et des cicatrices linéaires ou arrondies, blanches, saillantes, sur la pituitaire de huit chevaux, sur quatorze composant l'effectif d'une écurie. Il n'existe ni jetage, ni glande. La nature des accidents reste indéterminée. Le *horse-pox* est reconnu d'après l'évolution rapide des accidents, les caractères de la glande, la présence habituelle de pustules typiques sur la muqueuse des lèvres ou sur la peau; en quelques cas seulement, des plaies profondes persistent, au pourtour des naseaux ou sur la muqueuse. Certaines *tumeurs*, développées sur la muqueuse ou dans les parois des cavités nasales, déterminent à la fois du jetage et un engorgement ganglionnaire. La glande n'est pas conglomérée comme dans la

(1) Maury. *De l'épistaxis des chevaux des chaufourniers.* Répertoire de police sanitaire, 1886, p. 447.

Dieckerhoff (*Pathologie*, t. I, p. 461) signale des catarrhes de la pituitaire, avec desquamations épithéliales en plaques, chez des chevaux employés à herser des champs amendés avec de la chaux.

(2) Gips (*Preuss. Mittheil.*, 1879) trouve, à l'autopsie d'un cheval qui présentait depuis quatre mois du jetage et une glande, une perforation de la voûte palatine par un morceau de bois engagé au niveau de la troisième molaire et pénétrant dans la cavité nasale.

(3) Nocard. *Lésions ulcéreuses de la pituitaire.* Bulletin de la Soc. centr. de médecine vétérin., 1893, p. 361.

morve; les lobules envahis, volumineux et durs, sont réunis par un tissu assez lâche. L'exploration directe (trépanation, éclairage...) assure le diagnostic.

Des tumeurs envahissent aussi les ganglions sous-glossiens; les plus fréquentes sont les *fibromes mélaniques*, qui forment une masse indolore, mobile et très dure. Ces caractères et la présence de tumeurs cutanées en d'autres points permettent la différenciation. Dans la *lymphadénie*, la tuméfaction ganglionnaire est molle, toujours double et symétrique; d'autres ganglions explorables présentent la même altération.

IV. Morve laryngo-trachéale. — La localisation est dénoncée par de la toux, suivie du mâchonnement et de la déglutition des mucosités, et par la sensibilité du larynx et de la trachée. Pour préciser le diagnostic, on provoque la toux par la pression de la trachée, en même temps que l'on attire la langue au dehors. Après quelques tentatives, on obtient le rejet par la bouche de mucosités filantes et sanguinolentes. De nombreuses observations ont démontré la valeur du « procédé d'Abadie »(Pourquier, Mauri... Quétin, Delamotte); toutefois, sa signification n'est pas absolue. Nocard (1) retrouve les mêmes symptômes dans un cas d'épithéliome à cellules cylindriques du poumon. Il convient de recourir, dans tous les cas, au diagnostic expérimental.

V. Morve pulmonaire. — La morve chronique localisée au poumon reste méconnue le plus souvent.

La simple constatation de signes d'affection chronique du poumon ou les oscillations périodiques de la température suffisaient autrefois pour légitimer la séquestration ou l'abatage de vieux animaux dans les écuries infectées. Aujourd'hui, les ressources du diagnostic expérimental permettent d'acquérir, en quelques heures, une certitude sur l'état des suspects.

b) **Culture et recherche du bacille.** — La simplicité technique de ces méthodes permet de les utiliser dans la pratique (2).

I. — La *culture* du bacille de la morve s'opère très bien sur la pomme de terre; en quelques jours, la surface ensemencée revêt une coloration fauve, qui se fonce de plus en plus jusqu'à la teinte chocolat clair. Parmi les bacilles qui peuvent se trouver dans les produits éprouvés (jetage, pus...), il n'en est pas qui prennent cette coloration spéciale, et l'examen des microbes recueillis sur les colonies colorées précise le diagnostic.

II. — La constatation du bacille, dans le jetage ou dans le pus,

(1) Nocard. *Sur la morve trachéale.* Archives vétérinaires, 1870, p. 841.
(2) Voy. Thoinot et Masselin. *Précis de Microbie*, 4e éd., 1902, p. 412.

donne des indications assez nettes dans les formes aiguës ou subaiguës; lors d'évolution chronique, les bacilles, très rares, granuleux, difficiles à colorer, échappent souvent à la recherche (1).

c) **Inoculation.** — Il importe avant tout d'expérimenter avec une matière de virulence aussi constante que possible.

Le pus recueilli dans les boutons farcineux ramollis ou dans les plaies ulcéreuses, les parcelles obtenues par le raclage des chancres... sont toujours virulents. Le jetage renferme *presque* toujours des bacilles, mais leur dilution peut être telle, à certains moments et dans certaines formes, qu'une seule inoculation ne suffise pas à les déceler. D'autre part, les produits de sécrétion, souillés par différents germes, ne conviennent que pour certaines inoculations, et l'on doit employer de préférence des produits virulents *purs*.

L'inoculation est pratiquée à divers réactifs animaux, comme le cobaye, le chien, le chat et l'âne (2).

I. Inoculation au cobaye. — L'inoculation est faite par piqûres et scarifications, sur la région du dos, ou mieux par injection sous-cutanée, avec la seringue de Pravaz (3). Dans le premier cas, on constate, après 4 à 8 jours, l'apparition de plaies ulcéreuses au niveau des effractions cutanées; dans le second, il se produit en outre des abcès dans les ganglions voisins. Le cobaye étant sacrifié 25 à 30 jours après l'inoculation, on trouve la rate et souvent aussi le foie et le poumon farcis de petits abcès miliaires, formant un piqueté blanc grisâtre à la surface.

Cette méthode simple a de graves inconvénients; parfois, les cobayes succombent en quelques jours, à une infection septique ou purulente; d'autre part, des inoculations virulentes restent sans effet. Enfin, à

(1) On a conseillé l'extirpation des ganglions de l'auge, dans le but de se procurer des produits virulents purs, pour la culture ou l'examen bactériologique (Rieck, Degive, Rudenko...). On utilise les matières caséeuses recueillies dans la glande. Ce procédé, complexe et d'ailleurs incertain, n'a de valeur diagnostique que si les résultats sont positifs.

(2) Nous ne mentionnons que pour mémoire l'ancien procédé de l'auto-inoculation, consistant en l'insertion intra-cutanée des produits suspects au malade lui-même. La méthode, très imparfaite, est sans intérêt à l'heure actuelle.

(3) *Technique de l'inoculation au cobaye.* — Pour l'*inoculation sous-cutanée*, le jetage est dilué dans un peu d'eau filtrée ou bouillie; on passe à travers un linge et l'on injecte 2 à 3 centimètres cubes à la face interne de la cuisse. On doit inoculer deux animaux au moins, dans la crainte d'une infection accidentelle.

L'*inoculation intra-péritonéale* est faite en même temps chez deux cobayes *mâles*. On pénètre lentement dans le péritoine, en soulevant la peau et la paroi abdominale entre deux doigts de la main gauche, tandis qu'on imprime à l'aiguille un léger mouvement de rotation. On injecte 1 ou 2 centimètres cubes du liquide suspect.

moins d'un examen microbiologique du pus des ganglions, on doit attendre pendant plusieurs semaines le résultat de l'opération.

L'inoculation intra-péritonéale, préconisée par Straus (1), donne rapidement des résultats probants; mais il faut la réserver pour l'épreuve des produits *purs*, tels que le liquide recueilli dans les boutons farcineux ramollis ou la pulpe ganglionnaire; l'inoculation de produits impurs, comme le pus ou le jetage, provoque souvent une péritonite purulente qui tue les sujets bien avant qu'ils aient répondu (Nocard). Chez le cobaye mâle, l'inoculation est suivie, dès le deuxième ou le troisième jour, d'une tuméfaction des testicules; ceux-ci font saillie à l'extérieur; la région est douloureuse; la peau du scrotum est rouge, puis violacée, adhérente aux parties profondes; vers le huitième ou le dixième jour, les accidents acquièrent une intensité extrême. L'animal succombe généralement en 12 à 15 jours, parfois en 4 à 8 jours. « Les lésions consistent à peu près exclusivement en une inflammation spécifique très accusée de la tunique vaginale; la séreuse est recouverte de granulations blanc jaunâtre, de la grosseur d'une tête d'épingle; les deux feuillets sont étroitement soudés par un exsudat purulent, épais, riche en bacilles. » Le testicule et l'épididyme sont le plus souvent indemnes (Straus).

Les indications fournies par cette épreuve ne sont pas absolument sûres. Nocard a montré que certaines lymphangites des membres, simulant de très près la morve, sont dues à un microbe capable de provoquer des accidents testiculaires analogues aux précédents s'il est inoculé dans le péritoine du cobaye (V. LYMPHANGITE ULCÉREUSE). Rabe, puis Kutscher, ont rencontré dans le jetage de chevaux morveux un bacille doué des mêmes propriétés. Le résultat de l'inoculation devra donc être contrôlé par la recherche du bacille morveux dans l'exsudat de la gaine vaginale ou par la culture sur pomme de terre, et l'on retombe dans les difficultés pratiques inhérentes à un diagnostic bactériologique (2).

II. INOCULATION AU CHIEN (3). — Ainsi que Galtier l'a pour la première

(1) STRAUS. *Sur un moyen de diagnostic rapide de la morve.* Archives de méd. expér., 1886, et Recueil de méd. vét., 1889, p. 644.

(2) Les bacilles de Nocard et de Kutscher se colorent très bien par le procédé de Gram et cette réaction fournit un moyen de diagnostic rapide. Le bacille de la lymphangite ulcéreuse donne sur pomme de terre un enduit d'un blanc sale, dont l'aspect diffère de la culture morveuse (V. LYMPHANGITE ULCÉREUSE; *Bactériologie* et *Diagnostic*). D'après Galtier, des microbes associés peuvent pulluler dans le péritoine, au point de rendre difficile la découverte du bacille morveux; dans une inoculation avec du jetage morveux, on trouve dans les exsudats de très nombreux microcoques et quelques rares bacilles.

NOCARD. *Sur la valeur diagnostique de la malléine.* Bulletin de la Société centrale de médecine vétérin., 1893, p. 116, et 1894, p. 92. *Sur une lymphangite ulcéreuse....* Recueil de méd. vétér., 1897, p. 1 et 99. — KUTSCHER. *Zur Rotzdiagnose.* Zeitschr. für Hygiene, t. XXI, 1895, p. 156. — GALTIER. *Diagnostic expérimental de la morve....* Journal de médecine vétérin., 1901, p. 129.

(3) *Technique de l'inoculation au chien.* — L'inoculation est faite de préférence sur la région du crâne. La surface étant rasée, on fait, avec la lancette ou le bistouri,

fois démontré, l'inoculation de la morve au chien, par piqûres ou par scarifications, constitue un moyen de diagnostic des plus précieux. Après 3 à 4 jours, les plaies d'inoculation, déjà cicatrisées, s'ouvrent et laissent exsuder un pus liquide et grisâtre; un engorgement œdémateux, chaud, douloureux, envahit la région, puis apparaissent des ulcérations, qui s'étendent et se réunissent.

La suppuration, l'œdème et l'aspect ulcéreux des sillons permettent parfois d'affirmer le diagnostic quarante-huit heures après l'inoculation. Mais le réactif n'est pas absolument sûr; l'inoculation virulente reste sans effet en certains cas et les résultats positifs possèdent seuls une valeur absolue.

III. Inoculation au chat. — Le chat a été employé souvent en Russie, dans ces dernières années, comme réactif de la morve. L'inoculation du jetage ou des produits suspects est pratiquée comme chez le chien. Il se produit un ulcère au niveau des plaies d'inoculation et l'infection générale s'opère. Les animaux succombent, du quinzième au trentième jour, avec des lésions viscérales généralisées.

IV. Inoculation a l'ane (1). — L'âne est très sensible à la morve; chez lui, la maladie revêt toujours une forme suraiguë. Dès le deuxième ou le troisième jour après l'inoculation, alors qu'il n'existe encore aucune lésion locale, la température monte brusquement au-dessus de 40°; peu après, un vaste foyer d'ulcération évolue au niveau de la région inoculée et l'animal meurt, en 5 à 20 jours, avec les lésions de la morve aiguë.

L'âne ne résiste pas à une inoculation virulente, mais certains produits, comme le jetage, peuvent n'être point virulents bien que provenant de sujets morveux. Aussi, et malgré toute la sensibilité du réactif, un résultat négatif ne peut-il donner qu'une forte probabilité.

d) **Séro-diagnostic.** — L'application à la morve de la méthode du séro-diagnostic, réalisée par Mac Fadyean, est plusieurs fois étudiée depuis (2).

une série d'incisions superficielles entre-croisées. On essuie les quelques gouttelettes de sang épanché et l'on dépose la matière à inoculer; pour assurer la pénétration, on étale celle-ci en frottant légèrement et en maintenant les incisions béantes par la tension de la peau.

(1) *Technique de l'inoculation à l'âne.* — L'inoculation se pratique par scarifications, sur la région du front. La technique est identique à celle qui est suivie pour le chien.

(2) Mac Fadyean. *Preliminary note on the sero-diagnosis of glanders.* The Journ. of comp. Pathol. and Therap., t. IX, 1896, p. 322. — Wladimiroff. *Sur le phénomène d'agglutination dans la morve.* Recueil de médecine vétérin., 1897, p. 618. — Bourges et Méry. *Sur le séro-diagnostic de la morve.* C. R. de la Société de biologie, 5 février 1898. *Note sur le séro-diagnostic de la morve.* Archives de médecine expérim., 1900, p. 182. — Afanassieff. *Sur le séro-diagnostic de la morve.* Thèse de Pétersbourg (en russe), 1900. — Jensen. *Om Serum-Agglutinationen som diagnostik Middel ved Snive*; Maanedsskrift for Dyrlaeger, t. XIII, 1901, p. 81. Même travail, en alle-

Tandis que le sérum du cheval sain agglutine lentement à des taux inférieurs à 1 pour 300, le sérum des morveux est très actif dans des dilutions inférieures à 1 pour 1000 et le phénomène est constaté encore dans les dilutions à 1 pour 1600. Le sérum normal du cobaye et du lapin est indifférent, alors que les sujets infectés donnent un sérum agglutinant.

La technique de l'épreuve est assez simple. On additionne des cultures récentes (2 à 3 jours) du bacille morveux, en bouillon peptonisé, avec des dilutions stériles titrées du sérum à éprouver dans de l'eau bouillie ou du bouillon.

Les mélanges sont faits de manière à donner une échelle de dilutions comprises entre 1 pour 200 et 1 pour 1000. On les dépose dans l'étuve à 37°. La précipitation s'opère en des temps variables (6 à 48 heures), suivant le taux du mélange et l'activité du sérum.

On peut retenir comme positives les réactions obtenues avec des dilutions comprises entre 1 pour 450 et 1 pour 850.

Les nombreuses recherches réalisées démontrent la valeur de l'épreuve; toutefois elle constitue un procédé de laboratoire dont l'utilisation sera toujours restreinte (1).

e) **Emploi de la malléine.** — La malléine est un extrait stérile des cultures du bacille de la morve sur différents milieux. Préparée et utilisée pour la première fois par le vétérinaire militaire russe Helman, dès la fin de 1888, la malléine est étudiée en même temps par Kalning qui donne, en 1891, une démonstration complète de la valeur diagnostique du produit. Peu après, la malléine est préparée en Allemagne par Preusse, en France par E. Roux, et de nombreuses expériences sont réalisées. On peut citer parmi les principaux travaux consacrés à l'utilisation de la malléine ceux de Dieckerhoff et Lothes, Preusse, Peters, Foth en Allemagne, ceux de Nocard en France, de Schindelka en Autriche, de Semmer et de la Commission de Kharkoff en Russie (2).

mand, *in* Berliner thierärztl. Wochenschr., 1901, p. 621. — Pokchichewsky. *L'agglutination comme procédé de diagnostic de la morve.* Anal. *in* Semaine médicale, 1902, p. 95. — Rabieaux. *Contribution au « séro-diagnostic » de la morve.* Journal de médecine vétérin., 1902, p. 463.

(1) Jensen a tenté de démontrer la supériorité des indications de la séro-réaction sur celles qui sont fournies par la malléine ; ses conclusions enthousiastes nous paraissent comporter certaines réserves. Il est certain, par contre, que la séro-réaction rendra des services signalés en des cas particuliers, notamment, comme le remarque Rabieaux, chez les chevaux sacrifiés pour la boucherie.

(2) Voir, pour l'étude générale de la question, les revues de Kitt : *Die Rotzdiagnostik mittelst Malleïn.* Monatshefte für Thierheilk., t. IV, 1893. *Neueres über Rotz und Malleïnproben.* Id., t. VI, 1895, p. 307, et la bibliographie donnée dans notre première édition, p. 682.

La malléine de Roux est obtenue par la stérilisation à 110°, l'évaporation et la filtration de cultures en bouillons glycérinés (1); elle a l'aspect d'un liquide sirupeux, brun foncé, d'une odeur un peu vireuse (*malléine brute*). La malléine est employée après dilution au dixième dans l'eau phéniquée à 5 pour 1000; le mélange, placé à l'abri de la lumière et de la chaleur, conserve ses propriétés pendant plusieurs mois. Semmer et Kresling à Pétersbourg, Preusse à Danzig emploient des modes de préparation analogues. D'autre part, A. Babes et Foth préparent une *malléine sèche*, qui est employée en Roumanie, en Allemagne et en Autriche (2), tandis que l'Institut vétérinaire de Kharkoff et Preisz, à Budapest, extraient une malléine liquide des cultures sur pomme de terre (3).

L'inoculation sous-cutanée d'un demi-centimètre cube de la malléine brute de Roux ou de 5 c. c. de malléine diluée ne produit pas d'effet appréciable chez les chevaux sains; on trouve au point d'inoculation un œdème très léger et peu sensible; l'état général et la température ne sont pas modifiés (4). Il en est de même chez les sujets affectés d'une maladie apyrétique, infectieuse ou non, autre que la morve.

(1) Le mode de préparation est le suivant : Des cultures sont faites, en bouillon glycériné, avec un bacille dont la virulence maxima est entretenue par des inoculations intra-veineuses chez le lapin. Les ballons ensemencés, contenant 250 centimètres cubes de bouillon, sont laissés un mois à l'étuve; les cultures sont ensuite stérilisées à l'autoclave, par un chauffage à 100° pendant trente minutes. La culture stérile est concentrée, par évaporation au bain-marie, jusqu'au dixième de son volume primitif; le résidu est filtré sur papier Chardin. On a ainsi la *malléine brute.*

(2) La malléine de Foth est obtenue avec une malléine brute, préparée comme dans le procédé de Roux. Le liquide est mélangé à vingt-cinq à trente fois son volume d'alcool absolu, puis jeté sur un filtre: le filtrat est soumis à l'exsiccation, dans le vide, pendant 2 à 3 jours. Le résidu desséché donne une poudre blanche (malléine sèche), très légère, non hygroscopique et soluble dans l'eau. On l'emploie à la dose de 5 centigrammes, en solution dans l'eau distillée.

Foth. *Ueber Malleïn.* Zeitschrift für Veterinärkunde, 1892, p. 169 et 435. *Ueber die praktische Bedeutung des trockenen Malleïns.* Deutsche Zeitschrift für Thiermed., t. XIX, 1894, p. 437 et t. XX, 1894, p. 223. *Ueber die Gewinnung eines festen Malleïns und über seine Bedeutung für die Diagnose der Rotzkrankheit.* Broch., Berlin, 1896.

(3) La malléine de Kharkoff est obtenue par l'immersion, pendant 4 jours, de cultures sur pomme de terre dans un mélange d'eau glycériné e(2:1); le liquide est stérilisé par un chauffage de trente minutes à 120° et filtré sur Chamberland.

Preisz obtient une malléine *crue* en additionnant de sublimé corrosif la macération des cultures sur pomme de terre; la malléine ainsi préparée reste indéfiniment stérile dans des flacons ouverts et elle conserve ses propriétés pendant plus de six mois.

(4) Semmer inocule plus de 1000 chevaux sains, sans jamais constater de réaction typique; toujours la réaction locale est nulle ou peu étendue; l'hyperthermie, constatée en quelques cas, est faible et passagère.

Chez les chevaux morveux, à quelque degré que ce soit, l'inoculation sous-cutanée de la malléine provoque une élévation de la température (*réaction thermique*), des symptômes généraux (*réaction organique*) et une tuméfaction au point de l'inoculation (*réaction locale*).

La *réaction thermique* consiste en une élévation de la température centrale qui est de 1°,5 à 2°,5 et plus au-dessus de la normale. Déjà notable vers la huitième heure après l'injection, l'hyperthermie atteint sa limite maxima vers la douzième heure, par exception vers la quinzième ou la dix-huitième heure. Cette hyperthermie persiste pendant vingt-quatre heures au moins; la température s'abaisse ensuite, lentement et régulièrement, jusqu'à la normale.

La *réaction organique* est indiquée, quelques heures après l'injection, par de la tristesse, de l'abattement, des frissons et des tremblements musculaires. Après dix à douze heures, l'animal est dans une prostration intense; il reste immobile, la tête basse, l'un des membres soustrait à l'appui; la face est grippée; les muqueuses sont infiltrées. L'appétit est supprimé ou très diminué; le flanc est retroussé; la respiration est précipitée. On constate parfois des coliques légères ou un engorgement diffus d'un membre. La marche est pénible, hésitante; les membres sont soulevés avec peine. La prostration est complète; le cheval le plus excitable est devenu mou, indifférent à ce qui l'entoure. Les signes observés rappellent l'état typhoïde.

La *réaction locale* consiste dans le développement d'une tumeur œdémateuse au point d'inoculation. La tuméfaction apparaît quelques heures après l'injection; elle est chaude, tendue, douloureuse, irrégulièrement arrondie; son étendue varie entre le diamètre de la paume de la main et celui d'une assiette. Parfois, des traînées lymphatiques sinueuses partent de la tumeur et gagnent les ganglions. La tuméfaction augmente pendant douze à vingt-quatre heures, reste stationnaire pendant 2 à 3 jours, puis se résorbe en 5 à 8 jours.

L'épreuve de la malléine ne peut donner des indications précises que si l'on se met à l'abri des causes d'erreur signalées par l'expérience. Les indications thermométriques sont faussées et sans signification chez les animaux déjà fébricitants. Il importe aussi de soustraire les chevaux éprouvés aux variations atmosphériques (soleil, pluie, vent...), capables de modifier la température centrale; si la plupart des chevaux sont peu sensibles à ces influences, on observe chez d'autres des oscillations thermiques de 1 à 2°.

D'autre part, il se produit au cours de certaines affections, la gourme par exemple, des mouvements étendus dans la température.

Les animaux soumis à l'épreuve de la malléine sont laissés au repos pendant les quarante-huit heures qui précèdent l'inoculation; la température est prise, autant que possible, le matin, à midi et le soir, pendant le même temps. L'opération sera différée si l'on constate des variations étendues (plus d'un degré); il en sera de même si la température reste constamment au-dessus de la normale, vers 39° et au-dessus.

Technique de l'inoculation. — La malléine, diluée et prête à être employée, est fournie par l'Institut Pasteur de Paris; l'inoculation est faite avec la seringue de Pravaz; on injecte 2 c.c. 1/2 de la dilution au dixième, sous la peau de l'encolure, à égale distance du bord supérieur et de la gouttière jugulaire. En règle générale, il est indiqué de pratiquer l'inoculation entre 8 et 10 heures du soir; on dispose ainsi de toute la journée du lendemain pour suivre la marche de la température. Celle-ci doit être prise régulièrement, à partir de la neuvième jusqu'à la vingtième heure après l'injection, à des intervalles de deux à trois heures.

La coïncidence d'une hyperthermie persistante de 1°,5 et plus avec une réaction organique complète et également durable constitue un syndrome univoque. La signification de la réaction locale est moins absolue; si elle ne fait jamais complètement défaut chez les morveux, son étendue et son évolution sont assez variables; d'autre part, les animaux sains montrent, dans la région inoculée, un œdème qui, insignifiant à l'ordinaire, acquiert chez certains un développement égal à celui qui est constaté chez quelques morveux.

Les indications fournies par la malléine sont d'une netteté parfaite dans l'immense majorité des cas. Le cheval n'est nullement affecté, il a conservé sa gaîté et son extérieur habituels, ou bien les manifestations sont tellement évidentes que, huit à dix heures après l'injection, le diagnostic peut être porté à distance, par un simple coup d'œil.

Chez quelques animaux seulement, la réaction est douteuse, ébauchée, insuffisante pour permettre un diagnostic immédiat. L'hyperthermie est comprise entre 1° et 1°,5; les signes de la réaction organique se retrouvent avec tous les degrés d'atténuation. Les sujets qui présentent cette réaction incomplète ne sauraient être condamnés d'emblée; mais la malléine rend cet éminent service de désigner comme suspects des animaux que rien ne vient dénoncer d'autre part.

Les milliers d'observations recueillies en France seulement prouvent qu'*une réaction complète à la malléine est univoque; l'animal qui réagit est morveux.* Comme pour la tuberculine, les prétendues erreurs imputées à la méthode sont expliquées par la sensibilité

du réactif, qui dénonce bruyamment des lésions initiales assez limitées pour n'être que difficilement retrouvées à l'autopsie. Quelques observations montrent que l'on constate *parfois*, chez des chevaux affectés de mélanose, de gourme, de pneumonie chronique, d'emphysème pulmonaire..., une hyperthermie qui dépasse 1°,5 et 2°, à la suite d'une injection de malléine. L'analyse des mêmes faits montre aussi que les phénomènes ont une physionomie particulière, toute différente de la réaction complète des morveux. L'hyperthermie s'établit rapidement; elle persiste quelques heures seulement; *la réaction organique est peu marquée ou nulle.* Dans ces conditions, une erreur pourra toujours être évitée, la simple suspicion ne sera même justifiée que par exception.

Une seconde conclusion peut être affirmée : *Un animal qui ne réagit pas à une injection de malléine n'est pas morveux, quelle que soit l'apparence des symptômes observés.* La malléine permet de différencier la morve d'infections cliniquement analogues (lymphangite ulcéreuse) avec une sécurité et une précision absolues.

En résumé : les animaux qui présentent, à la suite de l'injection de malléine, une réaction complète — hyperthermie de 1°,5 au moins et réaction organique manifeste — doivent être réputés *morveux*;

Les animaux qui présentent une réaction incomplète doivent être réputés *suspects*;

Les animaux qui ne présentent aucune réaction doivent être réputés *non morveux.*

Les conditions du diagnostic sont différentes suivant les formes cliniques, et l'utilisation des diverses méthodes répond à des indications spéciales. En certains cas, la maladie peut être affirmée d'après les seuls caractères cliniques; la coexistence des signes essentiels de l'affection ou la constatation de quelques-uns d'entre eux sur des animaux provenant de milieux infectés suffisent, dans la pratique, pour assurer le diagnostic. Toutefois, l'examen reste assez souvent impuissant et il expose des praticiens expérimentés aux erreurs les plus graves. Les indications relatives au diagnostic différentiel de la morve montrent assez l'insuffisance et les incertitudes de l'observation clinique.

Les méthodes du diagnostic expérimental ont rendu et rendent encore de signalés services dans certaines circonstances; elles sont insuffisantes ou inapplicables dans d'autres. L'inoculation aux

divers réactifs animaux nécessite une matière d'épreuve qu'il est parfois difficile d'obtenir et dont la virulence n'est pas constante. Le jetage, surtout employé, donne des indications faussées par la présence de microbes étrangers, capables de produire des suppurations douteuses ou une mort prématurée; de plus, ses propriétés sont variables et incertaines. Chacun des réactifs animaux employés présente quelque inconvénient : le prix de l'âne est assez élevé; le chien ne cultive pas à coup sûr; le chat est peu maniable; le cobaye est exposé aux septicémies accidentelles. Des erreurs sont toujours possibles; tous ceux qui ont quelque expérience des inoculations ont vu les réactifs de choix, l'âne et le cobaye, résister à l'inoculation du jetage provenant d'un morveux; par contre, des réactions réputées caractéristiques, comme celle qui suit l'inoculation intrapéritonéale au cobaye (méthode de Straus), sont obtenues avec des produits non morveux (Nocard, Kutscher). Ainsi l'inoculation ne donne pas dans tous les cas des indications certaines; elle expose à libérer des morveux et à condamner des animaux indemnes.

La recherche directe du bacille, la culture et la séro-réaction présentent, avec des avantages indéniables, des inconvénients évidents; ces méthodes ne sont jamais entrées dans la pratique courante.

La malléine ne se montre pas seulement égale ou supérieure aux autres méthodes de diagnostic chez les cliniquement suspects; elle possède encore cette merveilleuse propriété de dénoncer la maladie en l'absence de tout symptôme. Les formes occultes de la morve, que tous les observateurs considéraient à bon droit comme l'invincible obstacle à une prophylaxie efficace, sont reconnues avec une sûreté absolue. Les lésions viscérales initiales, les altérations anciennes limitées sont décélées en l'absence de toute manifestation, alors que tous les autres modes du diagnostic sont radicalement impuissants.

§ 2. — Diagnostic sur le cadavre.

a) **Diagnostic clinique**. — Le diagnostic est basé sur la constatation des lésions spécifiques sur les muqueuses ou dans les parenchymes.

1. Morve aiguë. — La coexistence des foyers de pneumonie purulente et des ulcères sur les muqueuses et sur la peau est caractéristique.

Souvent aussi l'on rencontre, chez le cheval et chez le mulet,

des altérations anciennes, tubercules pulmonaires ou cicatrices sur les muqueuses.

II. Morve chronique. — Les lésions spécifiques de la muqueuse respiratoire, ulcérations ou cicatrices, ne peuvent être méconnues.

Les localisations pulmonaires sont aussi significatives dans la plupart des cas. Une éruption de tubercules de différents âges, offrant la série des aspects décrits, depuis l'ecchymose initiale jusqu'au tubercule fibreux à contenu caséeux, est pathognomonique de la morve.

Il est à remarquer que souvent, en raison même de la puissance des moyens actuels du diagnostic, on ne rencontrera que des lésions très discrètes. A l'autopsie de chevaux dénoncés par la malléine en l'absence de tout symptôme, on trouvera les muqueuses intactes et seulement quelques tubercules gris dans le poumon. Les néoformations sous-pleurales sont reconnues par l'examen direct; celles qui sont noyées dans le parenchyme échappent pour la plupart à des recherches minutieuses; une éruption récente, étendue en réalité, ne sera indiquée que par quelques foyers superficiels.

Dans la *bronchite chronique*, fréquente chez le cheval, les petits canaux portent des renflements dus à la rétention de produits de sécrétion isolés par l'affaissement des parois à leur voisinage. Tantôt les bronchioles et les vésicules sont obstruées sur une certaine étendue et la lésion affecte la forme d'une petite grappe; tantôt il existe un renflement unique (bronchiectasie), rempli de pus ou de détritus caséeux ou calcaires. Certains de ces foyers atteignent le volume d'une noix ou d'un œuf et se différencient ainsi des lésions morveuses habituelles; mais d'autres ont les dimensions d'une lentille ou d'un pois. Dans la *péribronchite noduleuse multiple* (Dieckerhoff), les nodules, disséminés dans toute l'étendue des poumons, sont constitués par une obstruction des bronchioles, avec rétention de l'exsudat et épaississement du tissu péribronchique. L'atrophie du parenchyme à la périphérie, la non-délimitation des parois, l'absence d'altérations ganglionnaires constituent les principaux éléments de la différenciation (Nocard).

Le poumon du cheval renferme aussi des *pseudo-tubercules* d'origine parasitaire, qui simulent plus ou moins le tubercule morveux (1). Le

(1) La présence dans le poumon du cheval de nodules simulant les lésions morveuses est depuis longtemps connue. Czokor (1880) et Kitt étudient des pseudo-tubercules d'origine embolique. Gratia (1883) donne une description, remarquable par sa précision, des « granulations tuberculiformes » et il formule d'excellentes indications quant au diagnostic différentiel pratique. Willach (1892) trouve dans les nodules des larves de distomes; Galli-Valerio (1894) y reconnaît « un embryon de nématode d'espèce encore indéterminée ». Il s'agit jusqu'ici de nodules durs,

plus souvent, les noyaux arrondis, durs, donnent la sensation d'un grain de plomb enchâssé dans le tissu pulmonaire; ils sont difficiles à couper et fuient sous l'instrument tranchant; on trouve sur la coupe une coque fibreuse et un contenu calcifié qui se détache facilement. Ces nodules diffèrent nettement du tubercule morveux ancien; leur mince capsule est distincte du parenchyme, resté souple et perméable, alors que la coque fibreuse épaisse du tubercule morveux adulte se confond avec le tissu voisin, disséqué par des prolongements sclérosés; d'autre part, le contenu du tubercule morveux reste caséeux pendant très longtemps ou indéfiniment. Signalés à diverses reprises par les vétérinaires, les « nodules calcaires » du poumon n'ont jamais été confondus avec les néoformations morveuses.

Les formes jeunes des tubercules parasitaires, décrites par Olt et par Schuetz, simulent au contraire le tubercule gris de la morve. Elles sont représentées par un petit nodule, du diamètre d'une tête d'épingle à celui d'un grain de chènevis, gris-rouge, translucide, dû à la thrombose d'une artériole. Un examen attentif permet de distinguer une coque formée par la paroi du vaisseau. Le contenu est constitué, dans la phase initiale, par un bloc de fibrine coagulée renfermant le parasite; il subit très vite des dégénérescences, et la calcification s'établit dans la partie centrale, pour envahir peu à peu tout le foyer. Les mêmes formations sont retrouvées dans le foie et, par exception, dans le rein.

L'invasion des parasites produit aussi des lésions d'aspect différent, simulant encore certaines formations morveuses. L'irruption de nombreux embryons dans une artère de moyen calibre est suivie d'une oblitération de toutes les divisions terminales; une éruption miliaire confluente se produit dans la zone irriguée; le tissu anémié perd en partie son élasticité et donne l'impression d'un foyer de pneumonie chronique. Les blocs ont le volume d'une noisette ou d'une noix; ils renferment parfois plusieurs milliers de larves; on trouve des lésions de bronchopneumonie à marche lente, avec sclérose interstitielle.

constitués par une coque fibreuse et un contenu calcifié; ainsi que le remarque Kitt (1895), les caractères des premières phases de la lésion sont peu connus.

Olt et Schuetz (1895-1898) étudient à nouveau les tubercules parasitaires, qu'ils rapportent, comme Galli, à un embryon de strongle, et ils font connaître les formes jeunes des néoformations.

Voir pour l'étude des tubercules parasitaires : Gratia. *Des pseudo-tubercules chez les animaux domestiques*. Annales de médecine vétérin., 1883, p. 465. — Kitt. *Lehrbuch der pathologisch-anatomischen Diagnostik*, t. II, 1895, p. 294. — Olt. *Die kalkig-fibrosen Knötchen in den Lungen und der Leber*. Archiv für Thierheilk., t. XXI, 1895, p. 352. — Schuetz. *Die grauen durscheinenden Knötchen in den Pferdelungen*, Id., id., p. 382. — Galli-Valerio. *Le neoformazioni nodulari... e la loro diagnosi differenziale...*, 1 vol., 1897, p. 130. — Schuetz. *Zur Lehre vom Rotze*. Archiv für Thierheilk., t. XXIV, 1898, p. 1. — Olt. *Die Wanderungen des Strongylus armatus und Folgen seines Schmarotzerthums*. Deutsche thierärztl. Wochenschr., 1900, p. 381, 389 et 401 (avec bibliogr.).

Ces constatations compliquent à coup sûr le diagnostic, mais les difficultés soulevées sont plus théoriques que réelles; elles sont écartées, en France, par la procédure actuellement applicable aux suspects. La morve récente, exclusivement pulmonaire, est indiquée le plus souvent par une éruption qui reproduit tous les stades de l'évolution, depuis l'ecchymose jusqu'au tubercule adulte à contenu caséeux; la coexistence des tubercules de différents âges, avec les caractères décrits, reste univoque de la morve. En quelques cas seulement, le poumon renferme un petit nombre de foyers gris ou gris-blanc, arrivés à des degrés semblables ou voisins d'évolution et le diagnostic pourra rester douteux. A plus forte raison, il sera impossible d'affirmer l'existence de la morve d'après l'examen d'un fragment de poumon contenant un ou quelques foyers, en dehors d'une analyse histologique et microbiologique des lésions (1). Ces incertitudes seront évitées, dans la pratique, par les dispositions de l'Instruction de 1894 (V. *Législation*), restreignant l'abatage des animaux condamnés par la malléine au cas où quelque signe clinique vient à être observé; la constatation de celui-ci implique — presque toujours — une localisation bruyante qui assure à elle seule le diagnostic (2).

D'autres parasites déterminent des lésions noduleuses dans le poumon. Chez un cheval affecté d'une plaie d'été ancienne et étendue, Nocard (3) trouve les deux poumons farcis de noyaux arrondis, du volume d'un grain de chènevis à celui d'une noisette, formés d'une coque fibreuse très épaisse et d'un contenu gris jaunâtre un peu élastique. Les nodosités récentes renferment une larve de nématode identique à celle que Laulanié décrit comme la cause des plaies d'été.

La *tuberculose* du poumon affecte chez le cheval les types les plus divers, mais les formes miliaires sont exceptionnelles. On trouve des foyers confluents irréguliers, d'apparence sarcomateuse, ou des blocs de pneumonie caséeuse (V. Tuberculose). Les doutes sur la nature des lésions seraient levés par l'examen bactériologique.

Les diverses *tumeurs* du poumon simulent rarement la morve. Elles affectent la forme d'infiltration diffuse, étendue à toute une région, ou

(1) Nocard. *Sur les tubercules translucides du poumon chez les chevaux morveux*. Bulletin de la Société centrale de médecine vétérin., 1896, p. 196. — Schuetz. *Zur Lehre vom Rotze*. Archiv für Thierheilk., t. XXIV, 1898, p. 12. — Nocard. *Contribution à l'étude de la morve* (Revue critique). Recueil de médecine vétérin., 1898, p. 286.

(2) La fréquence des nodules parasitaires est très variable suivant les régions. Les recherches de Olt établissent que les embryons déterminants appartiennent au *Sclerostomum equinum* qui occasionne, d'autre part, les anévrysmes vermineux des artères mésentériques. On s'explique que les lésions parasitaires du poumon soient souvent rencontrées dans les régions de l'Allemagne où les « anévrysmes vermineux » sont eux-mêmes très communs (plus de 90 pour 100 des chevaux).

Voir à ce sujet le « Résumé » de Olt. *Loc. cit.*, p. 405.

(3) Nocard. *Nodosités parasitaires du poumon simulant la morve*...... Bulletin de la Société centr. de médecine vétérin., 1901, p. 387.

celle de masses irrégulières, de grosseur variable, homogènes ou ramollies en certains points. Au début de l'infection métastatique, les foyers disséminés du carcinome rappellent cependant les agglomérats de tubercules adultes. L'enchondrome forme aussi de petits nodules, de la grosseur d'une lentille ou d'un pois, épars ou réunis en amas; les noyaux sont constitués par du tissu cartilagineux; les plus gros possèdent un centre calcifié (1).

b) **Recherche du bacille et inoculation.** — Le bacille est décelé par l'*examen direct*, par la *culture* ou par l'*inoculation*.

Ces méthodes donnent des résultats d'autant plus assurés qu'il est possible, dans la plupart des cas, de choisir pour l'épreuve des matières de virulence certaine. Les parois des ulcères et les exsudats recueillis à leur niveau montrent des bacilles en abondance; la pulpe obtenue par le grattage des ganglions altérés ou des foyers pulmonaires fournit des produits purs pour l'inoculation intra-péritonéale au cobaye; toutes ces matières, ensemencées sur gélose et sur pomme de terre, cultiveront sûrement.

Pour certaines formes cependant, et pour celles-là mêmes qui soulèvent de légitimes hésitations, le contrôle expérimental est difficile ou insuffisant. Dans les vieilles lésions pulmonaires, seules rencontrées parfois, les bacilles sont réduits à l'état de granulations qui prennent à peine les colorants et qui sont impossibles à différencier; la culture, l'inoculation au cobaye ou à l'âne, peuvent rester sans effet. De même, les tubercules gris renferment de rares bacilles pendant les premières phases; ceux-ci ne pullulent que dans les lésions caséeuses récentes; l'inoculation du raclage des tubercules gris homogènes donne des résultats incertains et la culture même ne révèle pas toujours la présence des bacilles.

Étiologie. — Étude expérimentale.

Matières virulentes. — La virulence des divers milieux organiques diffère suivant le mode d'évolution de la maladie et il est nécessaire de conserver, à ce point de vue, la distinction en morve aiguë et en morve chronique.

Dans la MORVE AIGUË, la virulence est disséminée dans tout l'organisme et toutes les régions peuvent recéler le virus. Chez le cheval, le *sang* recueilli dans la grande circulation n'est virulent

(1) WILLACH. *Knötchenbildung in den Lungen des Pferdes.* Deutsche thierärztl. Wochenschr., 1896, p. 105.

que par exception (Nocard); dans tous les cas, le bacille morveux est très rare et sa présence ne peut être révélée que par la culture et par l'inoculation de grandes quantités du liquide (Lœffler, Cadéac et Malet, Lissitzine, Preusse...). La virulence du sang est au contraire la règle chez d'autres espèces ; Malzeff, Waganoff, Nonievitch... y rencontrent les bacilles, chez le chat, pendant toute la durée de l'évolution morveuse. Il en est de même, dans certains cas, chez le cobaye, le chien et l'homme (1).

Dans la MORVE CHRONIQUE, la dissémination du contage est assez exactement indiquée par l'étendue des lésions spécifiques. Les boutons, les cordes, les tubercules, les ganglions qui reçoivent les lymphatiques des régions envahies... sont toujours virulents. Les produits de sécrétion ou d'excrétion sont infectés au contact des lésions spécifiques et l'on prévoit aisément l'imminence de ces souillures (2).

Le *jetage*, dû aux ulcérations de la muqueuse respiratoire, est presque toujours infectant. La *salive*, recueillie dans la bouche, peut être trouvée virulente en raison de son mélange avec des mucosités provenant de l'arrière-bouche ou des cavités nasales ; mais elle ne renferme jamais le contage si elle est recueillie purement. Le *lait*, la *bile*, le *sperme*, ne se montrent jamais infectants, en dehors d'une souillure directe au contact de lésions spécifiques. Le *mucus intestinal* est parfois virulent (Cadéac et Malet); les bacilles proviennent des lésions intestinales ou, plus souvent sans doute, des mucosités bronchiques dégluties. L'*urine* renferme parfois des bacilles.

Dans certains tissus, les microbes, isolés au sein de masses cicatricielles et emprisonnés dans les éléments cellulaires, dégénèrent, deviennent granuleux et perdent peu à peu leurs propriétés pathogènes. Cette disparition de la virulence est assez rapide, dans les ganglions et dans le poumon, pour que l'on n'accorde qu'une confiance relative à l'inoculation de produits recueillis dans des lésions anciennes.

Réceptivité. — *a*) Il existe des différences marquées dans l'aptitude des diverses espèces domestiques à contracter la morve.

Les solipèdes sont surtout exposés ; parmi eux, l'*âne* vient en

(1) Chez l'homme, Lœffler trouve de nombreux bacilles dans le sang; ceux-ci forment un volumineux thrombus dans une grosse veine du cerveau.

(2) CADÉAC et MALET. *Etude des liquides virulents de la morve.* Revue vétér., 1886, p. 464 et 505.

première ligne, et après lui, par ordre d'aptitude décroissante, le *mulet* et le *cheval*. Ces variations sont indiquées par le mode d'évolution de la maladie, plutôt que par des degrés dans l'imminence de la contagion. En général, la morve affecte le type aigu chez l'âne, le type subaigu chez le mulet et le type chronique chez le cheval. Cette règle est presque absolue en ce qui concerne l'âne, et l'on ne signale que quelques cas de morve chronique chez cet animal; mais elle comporte de nombreuses exceptions pour le mulet et pour le cheval, qui présentent à la fois les types aigu et chronique.

Le *bœuf* est réfractaire à la morve; il résiste à la contagion et à tous les modes de la transmission; pourtant l'inoculation sous-cutanée produit une élévation de la température et un abcès local dont le pus reste longtemps virulent (1).

La transmission expérimentale au *mouton* est facilement obtenue. Peuch (2) réalise une série d'inoculations du mouton au mouton; les ulcères se cicatrisent après deux mois environ; le pus est virulent pendant toute l'évolution. La *chèvre* est contaminée aussi sûrement; l'infection accidentelle, à la suite de la cohabitation avec des chevaux morveux, est observée par Ercolani, Trasbot, Mesnard....

Le *chameau* est très apte à l'évolution (3). L'inoculation sous-cutanée détermine une évolution aiguë mortelle (Tartakowsky, Dschounkowsky); dans un cas, la transmission est constatée après cohabition avec un cheval morveux (Petrowsky).

Le *porc* présente une résistance presque absolue; Spinola obtient une fois la transmission, alors que Bouley et Gerlach échouent dans tous les cas. Les expériences de Cadéac et Malet (4) donnent une intéressante explication de ces dissidences. « Le porc vigoureux et bien portant ne contracte pas la morve ou ne présente, à la suite de l'inoculation de cette maladie, que des symptômes pas-

(1) Les résultats de Marcone et de Prettner ne font que confirmer ces données. Les accidents consécutifs aux injections de doses massives de culture (dyspnée, arthrite passagère.....) sont constatés dans les mêmes conditions avec d'autres virus.

MARCONE. *Farmacologia e Terapia comparate*, p. 202. *Immunità dei bovini contro la morva*. Riforma veterinaria, 1900, p. 455. — PRETTNER. *Die Immunität des Rindes gegen Rotz*. Thierärztliches Centralblatt, 1899, p. 689.

(2) PEUCH. *Sur la morve du mouton*. Société de biologie, 23 mars 1889.

(3) TARTAKOWSKY. *Sur la réceptivité du chameau......* Anal. in Centralbl. für Bakteriol., t. XXVI, 1899, p. 278. — DSCHOUNKOWSKY. *Morve expérimentale chez un chameau*. Id., id., p. 279. — PETROWSKY. *Sur la question de la morve chez les caméliens...* Anal. in. Journal de médecine vétérin., 1900, p. 353.

(4) CADÉAC et MALET. *Morve du porc*. Revue vétérin., 1886, p. 406 et 456

sagers et insignifiants; mais dès que son organisme est affaibli par une maladie locale ou par une maladie générale, telle que la tuberculose, c'est-à-dire sous l'influence des conditions qui déterminent la misère physiologique, il acquiert une très grande réceptivité pour cette affection. » D'après Sacharoff, l'inoculation au porcelet, dans la chambre antérieure de l'œil, détermine une infection à marche rapide. Il serait intéressant de rechercher si la réceptivité est fonction de l'âge des sujets ou du mode de pénétration du virus.

La morve affecte chez les carnivores des caractères particuliers. Chez le *chien* (1), l'inoculation par piqûres ou scarifications (Renault et Bouley, Decroix, Saint-Cyr...), ou les sétons imprégnés de matière virulente (Reul, Neumann) occasionnent des lésions ulcéreuses locales et parfois des lésions viscérales et la mort. La contamination accidentelle est possible, par l'ingestion de matières virulentes (viandes, os) ou par le simple contact de surfaces absorbantes avec des corps souillés de virus (litières, objets de pansement...). La transmission par cohabitation, du chien au chien, est encore signalée (Pütz). Le chien adulte et vigoureux résiste en général à la morve; la plaie ulcéreuse produite à la suite de l'inoculation se cicatrise peu à peu. Toutefois, les animaux jeunes ou affaiblis par la « maladie » succombent souvent à la généralisation de l'infection. A la suite de la contamination accidentelle, on observe ordinairement du jetage, des ulcérations sur la pituitaire et sur la peau et des tuméfactions ganglionnaires. L'autopsie décèle une tuberculisation miliaire du foie et de la rate; les lésions du poumon sont rares et toujours discrètes (2).

Le *chat* est très sensible à la morve inoculée; on observe, après trois jours au plus, une tuméfaction au niveau de l'inoculation cutanée; après cinq à sept jours, apparaît un ulcère, qui est suivi d'accidents métastatiques sur les articulations et sur les viscères. Les animaux meurent après deux à quatre semaines environ. La transmission du chat au chat est facile. Trois à six jours après l'inoculation, le sang renferme des bacilles et la température s'élève vers 42° et au delà. Ces constatations pourraient être utilisées pour le diagnostic rapide de la morve si le chat était plus maniable.

(1) Reul. *L'inoculation de la morve au chien...* Annales de médecine vétérin., 1882, p. 611 et 674.

(2) D'après Balizky, la maladie ne reste jamais locale; les parenchymes sont envahis dix heures après l'inoculation; ils restent virulents pendant six ou huit mois.

Les carnivores sauvages, entretenus dans les ménageries, contractent souvent la morve par l'ingestion de viandes provenant de solipèdes morveux; leur grande réceptivité est expliquée sans doute par l'état de débilité des animaux, plutôt que par leur aptitude spécifique. La morve est observée sur le *lion*, le *tigre*, la *panthère*....

Parmi les petits animaux, le *cobaye* est un réactif des plus sûrs; il succombe presque toujours à l'inoculation sous-cutanée, et l'inoculation intrapéritonéale est plus certaine encore dans ses effets (V. *Diagnostic*).

La morve évolue de la même façon chez le *lapin*, mais l'infection est plus difficile (1). Il existe quelques exemples de transmission accidentelle (Rivolta, Perroncito, Mesnard) à des animaux nourris avec des débris de fourrages souillés par des chevaux morveux.

La réceptivité des *souris* varie suivant l'espèce considérée : la souris des champs (campagnol) est très sensible, tandis que la souris blanche est plus résistante en général (2). La réceptivité du mulot (*Mus sylvaticus*) est intermédiaire à celle des espèces précédentes; il succombe en huit à trente-trois jours à la morve inoculée (3).

Le *spermophile* et le *hérisson* sont infectés par les différents modes de l'inoculation.

Les *oiseaux* possèdent une immunité à peu près absolue; seul, le pigeon pourrait être infecté.

La *grenouille* cultive le bacille si l'on élève sa température par une immersion préalable de deux heures dans l'eau à 30°. Inoculée dans la cavité abdominale, avec des cultures en bouillon, la grenouille ne meurt pas; mais, si on la tue après un temps variable (2 à 55 jours), on trouve dans le sang et dans tous les organes, sains en apparence, une culture pure du bacille.

(1) G. Colin. *Sur la transmission de la morve des solipèdes au lapin.* Bulletin de l'Académie de médecine, 30 nov. 1880.

(2) La souris blanche est considérée jusqu'en ces derniers temps comme réfractaire à la morve, et Leo (1899) indique l'alimentation avec la phloridzine comme permettant l'infection expérimentale. Cependant Shattock voit les souris blanches inoculées avec une culture pure succomber en 2 à 3 semaines, tandis que la souris des champs meurt en 2 à 8 jours. De même, Galli-Valerio tue la souris blanche en 18 jours, avec des nodules miliaires généralisés, tandis que les souris noire et grise restent indemnes.

Galli-Valerio. *Seconde contribution à l'étude du B. mallei.* Centralbl. für Bakteriol., t. XXVIII, 1900, p. 358.

(3) Kitt. *Impfrotz bei Waldmäusen.* Centralbl. für Bakteriol., t. II, 1887, p 241.

Sacharoff (1) estime que la grenouille pourrait être utilisée dans le diagnostic expérimental.

L'*homme* contracte la morve ; on observe chez lui, comme chez les solipèdes, le farcin et la morve proprement dite, chacune de ces formes pouvant revêtir le type aigu ou le type chronique.

b) Une première atteinte de la morve ne confère pas l'immunité, au moins chez le chien et chez le cheval.

Il résulte des travaux de Galtier que l'évolution d'un ulcère morveux cutané chez le chien ne diminue en rien la réceptivité et que le même sujet guéri peut servir à une nouvelle culture.

Nocard (2) soumet à l'ingestion d'une culture virulente trois chevaux provenant d'un milieu gravement infecté (Compagnie générale des voitures de Paris), ayant donné plusieurs réactions complètes à la malléine, puis ayant cessé de réagir. Les trois animaux, dûment guéris de la morve, contractent à nouveau la maladie, aussi facilement que le témoin. On peut en conclure que, chez le cheval comme chez le chien, une première infection guérie ne confère pas l'immunité et n'augmente pas la résistance de l'organisme.

Modes de la contagion. — Chez les *solipèdes*, la contagion s'effectue presque toujours par l'intermédiaire d'objets souillés. Le jetage est le véhicule ordinaire du contage; répandu sur les fourrages et les litières, à la surface des auges..., mélangé aux boissons dans les seaux et les abreuvoirs communs, il est amené au contact des animaux sains par les modes les plus divers.

La cohabitation favorise l'infection, en multipliant les chances de transmission; la morve n'est évitée dans les agglomérations d'animaux (entreprises industrielles, régiments...) que par une surveillance sanitaire constante. La contagion est d'autant plus sûre que la promiscuité est plus complète; la maladie est rapidement transmise chez les chevaux qui séjournent en liberté dans des prairies ou des parcours, chez ceux qui font usage d'auges et d'abreuvoirs communs. Au contraire, la contagion est retardée dans les écuries bien aménagées, où les animaux sont suffisamment séparés les uns des autres pour qu'ils ne puissent prendre leurs aliments en commun. Les aliments et les litières souillés, les harnais, les couvertures, les brosses, les étrilles, les éponges..., constituent les véhicules les plus ordinaires du virus.

(1) Sacharoff. *Etude sur l'évolution de la morve chez diverses espèces animales.* Archives russes de médecine vétérin., t. II, 1895, p. 269.

(2) Nocard. *La morve peut récidiver.* Bulletin de la Société centr. de médecine vétérin., 1899, p. 502.

Le simple passage d'animaux sains dans un milieu récemment souillé est une cause possible de contagion. La morve est fréquente chez les chevaux qui séjournent souvent dans les écuries d'auberge (chevaux de voyageurs, de forains, de haleurs...), chez ceux qui prennent l'avoine dans des auges ou des musettes d'usage commun....

La morve est entretenue et répandue par les animaux affectés que l'on introduit dans les écuries. Les formes muettes de la maladie, la localisation pulmonaire notamment, sont surtout dangereuses. Depuis Viborg, on a cité par dizaines des observations de morve introduite et entretenue dans certaines écuries par un cheval ne présentant aucun symptôme suspect, reconnu atteint après plusieurs années, alors que l'effectif avait été plusieurs fois renouvelé.

La diffusion de la morve résulte surtout des transactions commerciales; des centres nouveaux sont créés par l'importation de sujets affectés, porteurs de lésions discrètes, méconnues ou insoupçonnées. Les chevaux soumis à des déplacements fréquents, exposés à de nombreuses chances de contamination, deviennent extrêmement dangereux dès qu'ils sont atteints; ceux des marchands ambulants, des voyageurs de commerce, des haleurs..., sèment la morve dans toute une région, en infectant les écuries des auberges ou les abris publics.

Les *petits ruminants*, rarement affectés, sont victimes d'une cohabitation longtemps prolongée avec des solipèdes morveux ou de l'ingestion de débris souillés par le virus.

Les *carnivores* sont infectés par l'ingestion de la viande des solipèdes morveux (animaux des ménageries); chez le chien, l'ingestion de produits virulents ou le contact d'objets souillés (litières, objets de pansement...) constituent des modes possibles de la transmission.

Modes de la pénétration du virus. — Les modes habituels de l'infection ne sont pas complètement déterminés.

L'absorption est difficile par la *peau* intacte. Nocard (1) n'a pas vu l'infection se produire chez trois ânes soumis à des frictions prolongées de cultures virulentes associées à la vaseline: sur quinze cobayes soumis au même traitement, deux seulement ont succombé.

(1) Nocard. *La morve peut-elle s'inoculer par la peau intacte?* Bulletin de la Société centr. de médecine vétérin., 1890, p. 322.

Il est vraisemblable que les résultats positifs sont dus à une effraction méconnue du tégument, avant ou après le dépôt du virus. Le séjour de matières virulentes sur la peau est toujours dangereux, le moindre traumatisme assurant la pénétration.

L'infection est réalisée, chez tous les animaux en état de réceptivité, par l'*inoculation intra-cutanée* ou *sous-cutanée*; le point de l'effraction est indiqué par un foyer primitif d'ulcération, suivi ou non d'une généralisation de l'infection. Chez l'âne, on obtient, en quatre à huit jours, des ulcères étendus et une morve aiguë rapidement mortelle. Chez le cheval, l'ulcération locale est suivie d'une extension plus ou moins rapide par les voies lymphatiques et d'une évolution subaïgue ou chronique. Le chien adulte présente des ulcères aux points de pénétration; la généralisation des lésions est exceptionnelle. L'inoculation sous-cutanée au cobaye est suivie d'un engorgement considérable de la région, avec abcédation des ganglions voisins; l'animal maigrit et il meurt après trente à quarante jours. L'insertion par piqûres ou scarifications provoque les mêmes accidents; en outre, des plaies ulcéreuses évoluent aux points d'inoculation. A l'autopsie, on rencontre une tuberculisation miliaire généralisée, surtout appréciable dans la rate et dans le foie, criblés de points gris blanc. Cette évolution n'est pas constante; si le virus est peu actif et inoculé en petite quantité, les lésions restent longtemps localisées dans les ganglions; la tuberculisation viscérale est lente et elle ne tue qu'après plusieurs mois; en quelques cas, les lésions rétrocèdent sans affecter gravement les sujets.

La pénétration par les *muqueuses* est d'autant plus facile que la membrane est plus délicate. — La simple desquamation épithéliale de la pituitaire, par un léger frottement avec un linge imprégné de matière virulente, détermine sûrement l'infection. L'inoculation accidentelle doit s'opérer parfois en ce point; les brins de paille ou de fourrages chargés de virus éraillent la muqueuse vers l'orifice des cavités nasales, tandis que des parcelles virulentes (débris végétaux) ou des liquides souillés (seaux et abreuvoirs) sont déposés. — La conjonctive intacte absorbe le virus si le contact est prolongé (1). Dans les expériences de Conte, la dilution d'une culture sur pomme de terre, instillée dans l'œil du cobaye, provoque l'infection, après trente minutes de contact,

(1) Conte. *Sur l'absorption des virus par les muqueuses.* Revue vétérin., 1893, p. 568. — Galtier. *Absorption des virus par la conjonctive.* Journal de médecine vétérin., 1899, p. 515.

chez un animal sur trois; la pénétration est assurée après deux à quatre heures. Galtier infecte 22 cobayes sur 42, après dépôt d'une trace de culture; dans une seconde série d'expériences, 3 lapins sur 10 et 6 cobayes sur 10 sont affectés. — La muqueuse nasale est plus perméable encore que la conjonctive; 10 lapins et 10 cobayes sont contaminés par le simple dépôt de la culture (Galtier). On peut prévoir que le virus abandonné sur la conjonctive est absorbé en réalité au niveau de la pituitaire, après transport par les voies lacrymales.

La muqueuse des *voies génitales* constitue une porte d'entrée possible; la pénétration est facilitée par les éraillures ou les desquamations dues au coït. En fait, la transmission par ce mode est très rare, puisqu'elle suppose la présence de lésions spécifiques sur la muqueuse du pénis ou du vagin.

Le contage pénètre par les *voies digestives* dans la grande majorité des cas. E. Renault (1) affirmait, dès 1851, la réalité de ce mode sans donner toutefois le détail de ses expériences. Ce que l'on sait du bacille morveux, si fragile à toutes les causes naturelles de destruction, rendait improbable sa résistance aux sucs digestifs; d'autre part, la morve du cheval était commune à l'époque où Renault expérimentait; les hôpitaux de l'École d'Alfort renfermaient constamment des morveux, en traitement ou en observation; on n'avait aucun moyen de s'assurer que les animaux mis en expérience fussent réellement indemnes et l'on pouvait croire à une contamination antérieure ou postérieure à l'expérience. Cette opinion était si générale que, en 1886, Lœffler considérait l'infection par les voies digestives, consécutive à l'alimentation, comme « un fait admissible, mais non démontré ».

Les expériences de Nocard (2) établissent que, chez les chevaux sains, ne réagissant pas à la malléine, l'ingestion d'une petite quantité de virus (culture, jetage ou pus) suffit pour provoquer, en huit à quinze jours, des lésions morveuses pulmonaires, dénoncées par la réaction à la malléine; chez quelques-uns, des signes cliniques apparaissent ensuite; l'expérience, répétée sur 35 chevaux, ânes ou mulets, donne des résultats constants. Il n'est pas douteux que

(1) « De neuf chevaux auxquels j'ai fait avaler du jetage de morve aiguë, dit Renault, six sont devenus morveux. »

E. Renault. *Sur l'absorption des virus par les voies digestives.* Recueil de médecine vétérin., 1851, p. 873.

(2) Nocard. *Sur la pathogénie de la morve.* Bulletin de la Soc. centr. de médecine vétérin., 1894, p. 225. — *Transmission de la morve par les voies dige tives,* Id., 1894, p. 367. Id., 1897, p. 781.

le virus pénètre par la muqueuse intestinale; on peut seulement ainsi interpréter la formation des tubercules miliaires du poumon, qui constituent la lésion la plus constante et la plus caractéristique de la morve du cheval. Les observations de lésions morveuses du cæcum viennent à l'appui de cette hypothèse.

Les recherches récentes de Schuetz ne font que confirmer les résultats précédents; elles prouvent que, sous certaines conditions, l'invasion par la voie intestinale produit des lésions locales au point de pénétration.

Cadéac et Malet (1) montrent que l'entrée du virus à travers la muqueuse des premières voies digestives, difficile ou impossible quand la muqueuse est saine, est facilitée par les plaies superficielles, fréquentes chez les vieux chevaux au niveau des aspérités dentaires; les éraillures de la membrane par des fourrages durs assurent aussi la pénétration. Chez les carnivores, les traumatismes d'inoculation sont déterminés par les esquilles osseuses chargées de virus. Enfin, les amygdales constituent une porte d'entrée habituelle chez toutes les espèces; les matières souillées séjournent à leur contact et infectent les cryptes.

L'invasion par les *voies respiratoires* profondes est rendue douteuse par les données expérimentales. L'air expiré ne renferme jamais les agents de la contagion et le bacille morveux ne résiste pas à la dessiccation. Les cultures virulentes, même en milieux albumineux, desséchées à froid et réduites en poussière, peuvent être injectées dans le péritoine du cobaye ou insufflées dans les cavités nasales et dans la trachée de l'âne sans déterminer le moindre accident (Nocard). Les expériences de Cadéac et Malet (2) témoignent que la muqueuse pulmonaire saine est peu favorable à l'absorption; les inhalations virulentes restent sans effet; l'injection directe de 10 à 20 c. c. de liquide virulent dans la trachée de l'âne est inoffensive dans la moitié des cas; la muqueuse traumatisée ou irritée permet au contraire la pénétration. Enfin l'étude anatomo-pathologique de la morve pulmonaire rend encore improbable l'infection directe du parenchyme. (V. *Pathogénie*).

L'*inoculation intra-veineuse* ou *intra-péritonéale* est rapidement mortelle chez les animaux à forte réceptivité (âne, cobaye...). Chez le chien, qui oppose une résistance considérable, il faut injecter

(1) CADÉAC et MALET. *Sur la transmission de la morve par les voies digestives.* Bulletin de la Société centr. de médecine vétérin., 1894, p. 555.

(2) CADÉAC et MALET. *Étude expérimentale sur la transmission de la morve.* Revue vétérin., 1888, p. 581.

dans les veines de fortes doses de virus pur pour provoquer la mort; si la quantité est insuffisante, l'animal résiste et — particularité intéressante — il a acquis une certaine immunité (Straus) (1). Chez le lapin, l'inoculation intra-veineuse tue en quelques jours quand le produit injecté est très virulent. On trouve des lésions miliaires dans la plupart des parenchymes, notamment dans le foie, la rate et la moelle des os.

L'inoculation directe dans les *centres nerveux* constitue, d'après Tedeschi (2), l'un des modes les plus sûrs de l'infection. L'évolution de la morve est plus rapide que par les autres voies et elle est certaine chez des animaux réfractaires ou peu réceptifs, comme le rat blanc et le chien.

Pathogénie. — Chez les solipèdes, l'infection accidentelle s'opère par effraction tégumentaire, au niveau de la peau et des muqueuses extérieures, ou par les voies digestives.

La pénétration dans le derme cutané provoque le plus souvent une évolution ulcéreuse, due à une culture locale des bacilles. Le virus est vite entraîné au delà du point d'inoculation; d'après Renault, la cautérisation reste inefficace une heure après l'insertion virulente. Les microbes pénètrent dans la circulation lymphatique lacunaire; ils déterminent un œdème abondant et un afflux de leucocytes, puis ils gagnent les vaisseaux lymphatiques. L'entrée du virus s'opère encore dans les milieux lymphatiques, et suivant un mode analogue, au niveau de la pituitaire ou des autres muqueuses extérieures, ainsi que dans les voies digestives profondes. Les accidents primitifs, au point d'inoculation et sur les voies lymphatiques qui charrient les bacilles, diffèrent suivant l'énergie du virus et le mode de réaction de l'organisme. Tantôt les troubles initiaux sont à peine appréciables, tantôt au contraire des lésions bruyantes évoluent, suivant un type aigu ou chronique (3).

Les bacilles morveux cultivent dans les milieux lymphatiques;

(1) L'immunité n'est pas absolue, comme le croyait Straus; elle est vaincue aisément par l'injection intra-veineuse de petites doses d'une culture à virulence exaltée; de plus, le chien reste aussi sensible à l'inoculation cutanée qu'un sujet non traité (Nocard).

(2) Tedeschi. *Ueber die Wirkungen der Inokulation des Rotzes in die Nervencentra.* Centralbl. für Bakteriologie, t. XII, 1892, p. 127.

(3) Nous n'avons rien à changer à l'esquisse des premiers stades de l'infection morveuse, telle que nous l'exposions dans notre première édition. En ce qui concerne la pénétration par la voie intestinale, les récents travaux de Nocard (1896) et de Schuetz (1898) montrent que des altérations locales persistantes sont constatées ou font défaut suivant les conditions expérimentales.

les ganglions n'opposent à leur marche envahissante qu'une résistance insignifiante ou nulle et ils sont bientôt déversés dans le sang. Les microbes ne font que passer dans ce milieu peu favorable; lancés par le cœur droit dans la circulation pulmonaire, ils sont retenus en partie dans les capillaires. Cet ensemencement du poumon par la voie sanguine apparaît évident dans la morve aiguë; il s'opère certainement de la même façon lors d'éruption discrète, à marche chronique. La forme de l'évolution est déterminée par les puissances relatives des bacilles et de la défense, au niveau des capillaires du poumon. L'inoculation intra-veineuse de grandes quantités de virus permet d'obtenir chez des organismes résistants, comme le chien, une évolution suraiguë. D'autre part, une inoculation périphérique légère suffit pour provoquer les mêmes accidents chez un animal très susceptible, comme l'âne.

La pathogénie de l'évolution aiguë est des plus simples; elle éclaire le mode de formation des lésions dans l'infection chronique. Les bacilles, apportés dans le système veineux, envahissent la circulation pulmonaire; les lésions immédiates du parenchyme sont telles que de nombreux microbes sont restitués à la grande circulation et lancés dans tous les territoires organiques. Certains tissus, comme le muscle, la muqueuse digestive... résistent à l'invasion et détruisent les bacilles; d'autres, comme le rein, le foie..., opposent encore une défense parfois suffisante; d'autres enfin, comme le poumon, la muqueuse respiratoire, la peau... constituent des milieux favorables à la culture.

Le processus est partout identique; les accidents ne diffèrent dans leur forme qu'en raison de la constitution des tissus. Le bacille morveux agit sur les capillaires en provoquant la paralysie et la thrombose, puis la rupture des parois en certains points et l'irruption des leucocytes dans les tissus voisins. Dans le poumon, on trouve à la fois une congestion généralisée, des hémorragies interstitielles et de l'œdème, enfin une réplétion des gaines périvasculaires et péri-bronchiques, des parois alvéolaires et des acini par les leucocytes immigrés. Dans le foie, on rencontre également de la congestion, des hémorragies et une leucocytose interstitielle. Dans la peau et les muqueuses, la thrombose initiale favorise l'action nécrosante des bacilles apportés avec les cellules lymphatiques et l'on observe des phénomènes de gangrène.

Les mêmes faits essentiels sont retrouvés lors d'évolution lente; il est d'ailleurs de nombreux intermédiaires entre les formes les

plus éloignées. Les altérations locales de la peau et des muqueuses extérieures peuvent être primitives et procéder de l'extension du foyer d'inoculation. La pénétration du virus à l'extrémité d'un membre sera suivie d'une éruption farcineuse envahissante ; de même, les lésions de la morve nasale pourront être rapportées à une invasion de la pituitaire ou de l'arrière-bouche. Le danger des auto-inoculations accidentelles explique la succession de localisations diverses.

L'hypothèse d'une infection primitive du poumon est rendue douteuse par les constatations anatomo-pathologiques (Virchow et Schuetz) et par tout ce que l'on sait de la pathogénie de la morve (V. *Modes de la pénétration du virus*). La présence exclusive des lésions pulmonaires n'implique nullement qu'elles procèdent d'une inoculation directe. Les altérations initiales, développées au point de pénétration, ont pu être cicatrisées complètement, alors que l'invasion continue dans les voies lymphatiques et que les bacilles déversés dans la petite circulation ensemencent le poumon. Les recherches de Nocard montrent que les voies digestives profondes, aisément pénétrées par les bacilles, ne présentent pas toujours des lésions locales appréciables et que le poumon est envahi par des tubercules jeunes, gris ou déjà caséeux, quinze jours après l'ingestion de produits virulents.

Le mécanisme de l'infection est facile à prévoir. Les bacilles apportés dans le sang par la circulation lymphatique sont lancés encore dans le poumon; mais, soit à cause de leur petit nombre ou de leur activité moindre, soit plutôt en raison de la résistance du milieu, ils ne provoquent que des lésions discrètes et limitées. Ils sont arrêtés dans les capillaires et emprisonnés par les leucocytes, puis détruits sans doute en grand nombre sans occasionner de troubles persistants; en quelques points seulement, ils déterminent de la thrombose et une hémorragie locale, suivie d'un afflux leucocytaire. Si la thrombose porte sur un pinceau artériel terminal, un foyer de pneumonie alvéolaire se constitue, identique par ses caractères histologiques à ce que l'on observe dans la morve aiguë. Si l'altération vasculaire initiale porte sur un capillaire, un foyer *tuberculeux* évolue, au niveau du vaisseau ou dans son voisinage immédiat.

La circulation lymphatique joue un rôle considérable dans l'infection pulmonaire; les cloisons interlobulaires, les gaines vasculaires et bronchiques sont œdématiées, remplies de cellules rondes et de bacilles autour des foyers tuberculeux. Le microbe ne ren-

contre là qu'une résistance insuffisante; malgré l'abondance des leucocytes, la phagocytose ne semble pas s'exercer et les bacilles restent libres au milieu des cellules très vivantes qui les entourent.

L'édification tuberculeuse constitue un procédé actif de la défense. Les tubercules gris initiaux ne renferment qu'un très petit nombre de bacilles; la pullulation microbienne est pénible; elle entraîne la dégénérescence des cellules et la formation d'un détritus caséeux. Si l'on considère à la fois la multitude des tubercules gris dans nombre de poumons et la quantité restreinte des tubercules adultes et fibreux, on est porté à penser que la plupart des foyers initiaux ne parcourent point toutes les phases de l'évolution et que les lésions avortent et disparaissent en la plupart des cas. On s'explique que certains tubercules gris soient dépourvus de virulence et que les sujets porteurs de lésions appréciables, mais stériles, ne réagissent point à la malléine.

Les microbes occasionnent des altérations importantes dans les vaisseaux et les bronches. L'observation directe montre que les cellules rondes et les bacilles, accumulés dans les gaines, pénètrent à l'intérieur des canaux. Dans les bronches, les microbes se retrouvent en grand nombre à la surface de la muqueuse enflammée, au sein d'un exsudat abondant qui est éliminé sous forme de jetage. La virulence à peu près constante du jetage des animaux morveux doit être rapportée à cette pénétration, plutôt qu'à l'ouverture dans les bronchioles de foyers ulcérés.

Les altérations des parenchymes autres que le poumon sont contemporaines de l'infection pulmonaire ou consécutives à celle-ci. Les bacilles qui ont traversé la circulation pulmonaire, lancés dans tous les milieux, pourront rencontrer en quelques points un terrain favorable; ils provoquent soit une évolution tuberculeuse, soit des phénomènes aigus locaux (lymphangites diffuses, accidents testiculaires). En d'autres cas, ils sont partout détruits et l'infection reste localisée au poumon pendant un certain temps. Il est probable que la plupart des lésions morveuses sont dues à des ensemencements successifs du sang par des bacilles provenant du système lymphatique pulmonaire. L'analyse des lésions du foie, de la peau, des muqueuses..., montre qu'elles débutent par des troubles vasculaires; d'autre part, on s'explique facilement l'apparition des lésions en des territoires étendus ou très limités. Tous les troubles mécaniques et toutes les influences capables de modifier la résistance locale des tissus interviendront pour favoriser telle ou telle détermination. La similitude des accidents secondaires observés sur les

diverses muqueuses et sur la peau indique assez qu'ils procèdent d'une même origine. Liés à une infection par les capillaires, ils affectent des types variés suivant que le foyer initial évolue dans les couches superficielles ou profondes du derme ou dans le tissu sous-cutané. L'envahissement des réseaux lymphatiques, suivant des modes qui ne sauraient être déterminés à l'heure actuelle, aboutit à l'évolution des *lymphangites réticulaires* diffuses de la peau ou des *plaques infiltrées* des muqueuses.

Malgré la présence du bacille dans le sang, à certains moments de l'évolution, le passage de la mère au fœtus est tout à fait exceptionnel. Lœffler l'observe une fois seulement au cours de ses expériences; Cadéac et Malet (1) obtiennent quatre fois le passage au fœtus dans treize expériences. La transmission n'a pu être réalisée expérimentalement chez le cheval et les faits précis d'observation qui tendent à faire admettre l'infection du fœtus sont peu nombreux (2). Chez le chien, Cadéac et Malet ont un résultat négatif dans une expérience. Bonome admet que « le bacille de la morve peut passer de l'organisme maternel à celui de l'embryon ou du fœtus, non seulement lorsque le placenta présente des foyers hémorragiques, mais encore en des points où le placenta est intact ». Les résultats négatifs obtenus chez le cheval peuvent être attribués au nombre restreint des expériences et ils ne sauraient être considérés comme définitifs; il est cependant probable que, pour la morve comme pour les autres maladies virulentes, la considération de l'espèce intervient puissamment dans l'imminence de l'infection fœtale et que les dangers de la transmission utérine sont à peu près nuls chez le cheval.

Le bacille morveux agit sur l'organisme par l'intermédiaire de toxines dont la nature et les propriétés sont à peine étudiées. Ces produits exercent une action vaso-paralysante, suivie de l'œdème lymphatique et de la leucocytose; des nécroses cellulaires de type spécial sont partout constatées dans les foyers de culture. La

(1) Cadéac et Malet. *De l'hérédité de la morve.* Revue vétérin., 1886, p. 57.... 302.

(2) Valentini constate l'infection chez un fœtus de neuf mois, provenant d'une jument affectée d'ulcères des muqueuses et de lésions telles du poumon que « le tissu pulmonaire semblait complètement remplacé par les nodules morveux ».(?) Le fœtus montre des ulcères sur la muqueuse respiratoire et une quantité de nodules miliaires dans les poumons, les ganglions médiastinaux, le foie, la rate et les ganglions mésentériques. L'auteur ne dit point avoir contrôlé la nature des lésions par l'examen bactériologique ou par l'inoculation.

Valentini. *Trasmissione dell' infezione morvosa dalla madre al feto.* Il nuovo Ercolani, 1896, p. 313.

résorption des toxines provoque des effets généraux en partie connus. Le sang est modifié dans sa composition; il existe, dans toutes les formes de l'évolution, une leucocytose intense avec diminution du nombre des hématies (1). La quantité de fibrine est augmentée, tandis que la proportion d'hémoglobine est un peu diminuée (Ekkert). La raréfaction des hématies est appréciable dès les premiers instants chez le cheval et chez le chat; elle s'accentue peu à peu, pour arriver au tiers du chiffre normal vers la fin de la maladie; les globules sont altérés; leur volume diminue et leur coloration pâlit (2). C'est encore à une intoxication générale, par résorption des produits solubles, que doivent être rapportés certains des symptômes généraux, notamment l'hyperthermie constante (morve aiguë) ou intermittente (morve chronique). Il semble que les toxines comprennent une substance pyrétogène (pyrotoxine), qui agit directement sur les centres thermogènes de la substance grise (3).

Les faits d'observation et les résultats expérimentaux de ces dernières années apportent des précisions nouvelles sur la marche de l'infection morveuse. Les solipèdes exposés à la contagion sont infectés par les voies digestives avec une extrême facilité; chez ceux qui vivent dans une promiscuité complète (parcours des annexes de remonte), la contamination est presque certaine après quelques mois de vie commune. Cependant des signes cliniques apparaissent chez un petit nombre seulement des contaminés; la plupart restent indemnes en apparence.

Les expériences de Montoire montrent que certains chevaux provenant de milieux infectés réagissent à une ou plusieurs inoculations de malléine, pratiquées à un mois d'intervalle, puis qu'ils cessent de réagir et qu'ils paraissent définitivement guéris. Les recherches de la commission de Kharkoff aboutissent aux mêmes conclusions (4).

(1) Dans la morve chronique, Malassez constate chez le cheval les modifications suivantes :

Globules blancs........	13 500	(au lieu de 4 500, chiffre normal).
— rouges.......	2 800 000	(au lieu de 4 980 000, chiffre normal).

(2) Mikroukoff. *Sur les modifications subies par les globules rouges pendant l'infection morveuse.* Comptes rendus de l'Institut vétérin. de Kharkoff, 1891.

(3) La malléine exerce, sur les animaux sains, une action variable suivant l'espèce considérée et le mode de la pénétration. De nombreux travaux ont été consacrés à cette étude (Prus, Mansvetoff, Cadiot et Roger, Guinard, Tessier et Guinard, Wladimiroff...).

(4) Nocard. *Sur la malléine.* Bulletin de la Société centr. de médecine vétérin., 1893, p. 116; 1894, p. 79, 181 et 446. — *Rapport sur les expériences faites à Montoire....*

A Montoire, 77 chevaux reconnus atteints ne présentent aucun signe clinique par la suite.

Dans les expériences de la Commission russe de Kharkoff, 230 chevaux dénoncés une première fois sont reconnus sains ensuite. Semmer trouve 330 morveux dans des haras demi-sauvages de la Russie méridionale; parmi eux, 6 chevaux seulement deviennent cliniquement morveux. Des faits semblables sont recueillis par centaines en France dans les écuries de grandes compagnies de transport.

L'Angleterre fournit des observations nouvelles : 1114 chevaux de la « Great Western Railway Company » sont éprouvés par la malléine; 67 réagissent; sur ce nombre, 27 seulement doivent être abattus; les autres guérissent. Dans les écuries de la Compagnie des tramways de Glascow, 4439 éprouvés fournissent 278 malades; parmi ceux-ci, 49 seulement réagissent à la seconde épreuve, 9 à la 3e, 5 à la 4e, 2 à la 5e, 1 à la 6e et 0 à la 7e; 3 chevaux au total sont abattus comme cliniquement atteints.

Les observations et les recherches de Nocard (1) prouvent que les lésions morveuses initiales guérissent spontanément en de nombreux cas; elles permettent d'interpréter les faits précédents. Dans une expérience, douze chevaux sont soumis à l'ingestion d'une culture morveuse; après quinze jours, tous réagissent à la malléine. Six présentent par la suite des signes cliniques de morve et sont abattus; les six autres cessent de réagir à la malléine après quelques mois. Quatre d'entre eux, sacrifiés six mois après l'ingestion virulente, portent des tubercules fibreux, caséeux ou demi-transparents du poumon, mais ces lésions sont stériles; les matières recueillies à leur niveau, inoculées à l'âne et dans le péritoine du cobaye, ne provoquent aucun accident. Les deux chevaux survivants, soumis à un travail pénible pendant plusieurs semaines, restent indemnes; sacrifiés ensuite, ils sont trouvés porteurs de lésions pulmonaires destituées de toute virulence et en voie de régression.

Au cours de la grande épidémie de morve qui a décimé la cavalerie de la Compagnie générale des voitures de Paris, en 1895, la malléine dénonce comme atteints 2037 chevaux ne présentant aucun symptôme. Parmi eux, près de 700 deviennent clinique-

Revue vétérin., 1894, p. 116. — WORONZOFF, EKKERT.... *Rapport sur l'emploi de la malléine dans l'armée russe*. Broch., Pétersbourg, 1894.

(1) NOCARD. *Sur les tubercules translucides du poumon chez les chevaux morveux*. Bulletin de la Société centr. de médecine vétérin., 1896, p. 196. *La prophylaxie de la morve du cheval*. Recueil de médecine vétérin., 1897, p. 673. *La morve peut récidiver....* Bulletin de la Société centr. de médecine vétérin., 1899, p. 502.

ment morveux et sont abattus. D'autres, moins nombreux, cessent peu à peu de réagir à la malléine et sont considérés comme guéris; cependant, au lieu d'être vendus au moment de la réforme, ils sont livrés à l'équarrisseur et autopsiés; *chez tous*, les lésions sont fibreuses ou calcifiées; pour un certain nombre, ces lésions ont été recueillies avec soin, ensemencées et inoculées; les cultures sont restées stériles; aucun des animaux inoculés n'a pris la morve (1).

Ces expériences confirment de nombreux faits d'observation qui, recueillis avec rigueur, possédaient déjà une force probante absolue; la guérison complète des lésions morveuses initiales du poumon est démontrée.

Non seulement les apparentes contradictions des résultats de Montoire et de Kharkoff sont expliquées, mais l'étiologie de la morve est éclairée tout entière. Les animaux exposés à la contagion résistent plus ou moins à l'envahissement, suivant des circonstances multiples et en partie prévues. Les bacilles introduits dans les voies lymphatiques, puis déversés dans le sang, sont arrêtés dans les capillaires du poumon; la plupart sont détruits sur place par une action phagocytaire; les autres provoquent en certains points une réaction des tissus, exprimée par l'édification tuberculeuse. L'énergie de la résistance organique est fonction de circonstances multiples et l'on s'explique le rôle indirect de tous les agents capables de modifier les conditions de la défense (fatigue, alimentation insuffisante, maladie coexistante, lésions locales du poumon...); d'autre part, la quantité et le degré de virulence des bacilles ingérés, la répétition des infections jouent certainement un rôle (2).

(1) Mac Fadyean publie une série d'expériences tendant à démontrer que des chevaux dénoncés une première fois par la malléine, éprouvés ensuite à de fréquents intervalles, peuvent cesser de réagir tout en recélant des bacilles encore vivants et virulents au sein des lésions pulmonaires. Sa conclusion est la suivante : « Il est tout à fait évident que quand un cheval réagit une première fois à la malléine, la non-réaction à des épreuves ultérieures, répétées à un mois d'intervalle, ne peut pas être acceptée comme une preuve certaine de complète guérison. »

La lecture des 26 observations publiées ne justifie qu'en partie cette grave objection; elle montre notamment que les épreuves ont été répétées la plupart du temps à des intervalles de 15 à 20 jours seulement au début de la série des injections et il est permis de supposer que le « pouvoir de réaction » est épuisé par ces fréquentes inoculations chez des malades porteurs de lésions discrètes.

Mac Fadyean. *Bacteriological examination of the lesions in a series of horses that had reacted to mallein.* The Journal of comp. Pathol. and Therap., t. XIV, 1901, p. 265.

(2) Voir sur ce sujet : Semmer. *Ueber gutartige heilbare Formen des Rotzes.* Deutsche Zeitschr. für Thiermed., t. XX, 1894. p. 59. *Malleïn und Tuberculin.* Œsterr. Monats-

La pénétration accidentelle du bacille morveux est loin d'être toujours fatale chez le cheval. Les animaux résistent dans la grande majorité des cas à une première invasion et ils guérissent s'ils sont soustraits à des infections nouvelles (1). Une méthode prophylactique efficace et économique peut être basée sur ces données certaines (V. *Prophylaxie*).

L'apparition des signes cliniques implique presque toujours une généralisation de l'infection ; l'organisme vaincu au début de la lutte est placé dans des conditions de plus en plus défavorables ; la guérison, possible encore, est difficile et incertaine (V. *Traitement*) ; de plus, les malades sont dangereux au point de vue de la contagion et leur sacrifice s'impose.

Résistance du virus (2). — Le bacille morveux résiste peu aux agents extérieurs.

L'influence de la *dessiccation*, déjà signalée par Viborg, est confirmée par tous les expérimentateurs ; elle n'a une action efficace qu'à la condition d'être complète (Nocard et Roux). Peuch constate la disparition de la virulence après deux mois et Galtier après quinze jours ; Cadéac et Malet démontrent l'innocuité du jetage après neuf jours, lors de dessiccation rapide, et après trois jours, lors de dessiccation lente ; Lœffler voit la virulence persister pendant trois mois dans un endroit sec, mais « le virus est détruit en quelques semaines dans la plupart des cas. Le terme de trois à quatre mois doit être considéré comme un maximum absolu. » Les recherches de Bonome permettent d'interpréter en partie ces dissidences ; si la dessiccation s'opère entre 25° et 30°, dans un milieu privé de substances organiques, la stérilisation est complète en quelques jours ; si la dessiccation est incomplète (vieilles cultures sur agar), les bacilles sont encore vivants après un mois et demi et ils restent pathogènes pendant vingt-trois à vingt-cinq jours.

Le virus conserve ses propriétés pendant quinze à trente jours dans

schrift für Thierheilk., 1898, p. 145. — PRIEUR. *De la morve chez le cheval et chez l'homme et de sa curabilité.* Thèse de Paris, 1898.

(1) Les chevaux présentant des lésions étendues et des signes cliniques évidents peuvent encore guérir. Certaines observations rapportées à propos du traitement de la morve, celles de Neiman entre autres, sont des plus probantes. On trouvera des documents intéressants à cet égard dans un travail de PETERS : *Erfahrungen über Rotzkrankheit...* Berliner thierärztl. Wochenschr., 1901, p. 717 et 738.

(2) LŒFFLER. *Die Aetiologie der Rotzkrankheit.* Arb. aus dem K. Gesundh., t. I, 1886, p. 141. — CADÉAC et MALET. *Résistance du virus morveux.* Revue vétérin., 1886 et 1887. — GALTIER. *Traité des maladies contagieuses*, t. I, 1891, p. 835. — BONOME. *Alcune proprietà biologiche del bacillo della morva.* La Riforma medica, juillet 1894. — NOVIKOFF. *Sur la résistance du bacille morveux à quelques désinfectants.* Archives des sciences vétérin. (russe), 1895. — PLEMPER VAN BALEN. *Eenige proven... om de tenaciteit von den Kwaden-droesbacil te bepalen.* Veeartsenijk. Bladen v. Nederl.-Indië, 1898, t. X, p, 276.

un milieu humide (Galtier; Cadéac et Malet); immergé dans l'eau, il garde son activité pendant treize à dix-huit jours.

L'influence de la *lumière* est mise en évidence par Novikoff. Le jetage nasal, déposé sur du papier à filtrer, résiste pendant douze jours dans une chambre obscure et pendant huit jours à la lumière; la même matière, adhérente à des fils de soie, est stérilisée en vingt-huit jours à l'obscurité et en quatorze jours à la lumière. Le bouillon virulent conserve son action, dans les conditions précédentes, pendant vingt-deux à trente-six jours à l'obscurité, pendant quatorze à vingt-six jours à la lumière.

La *putréfaction* détruit également la virulence (Renault, Galtier); mais son rôle est difficile à apprécier, la dessiccation et la simple exposition à l'air et à la lumière suffisant à tuer le contage.

L'action de la *chaleur* est plus nettement établie. Les cultures sont détruites en dix minutes à 55° et en une minute à 61°.

La stérilisation par les *antiseptiques* a fait l'objet de nombreuses recherches. D'après Lœffler, l'acide phénique à 3,5 pour 100 détruit le virus en cinq minutes; le permanganate de potasse à 1 pour 100, l'eau chlorée à 23 pour 100 et le sublimé à 1 pour 5000, en deux minutes. Le crésyl, le lysol à 3 pour 100 stérilisent en quelques minutes (Nocard). Les travaux de Cadéac et Malet fournissent des indications intéressantes sur le pouvoir de divers antiseptiques. La matière virulente éprouvée est le jetage ou une pulpe de tubercules morveux; on mélange trois parties de la solution antiseptique à une partie de substance virulente; le contact est d'une heure en général :

Détruisent la virulence :		*Ne détruisent pas la virulence :*	
Acide phénique à...........	2 p. 100	Acide borique à............	2 p. 100
Acide sulfurique à..........	2 p. 100	Chloral à....................	1 p. 5
Chlorure de zinc à..........	2 p. 100	Eau oxygénée (à 12 volumes).	
Eau de chaux (solut. saturée).		Eau iodée à................	1 p. 10000
Eau iodée (solution saturée).		Hyposulfite de soude pur.	
Essence de térébenthine à..	25 p. 100	Nitrate d'argent à...........	1 p. 10000
Hypochlorite de chaux à....	10 p. 1000	Sulfate de zinc à............	2 p. 100
Sublimé corrosif à 1 p. 1000 et à........................	1 p. 10000	Tanin à	1 p. 5
Sulfate de cuivre à..........	1 p. 20		
Sulfate de fer à.............	1 p. 5		
Sulfure de carbone à........	1 p. 10		

L'acide sulfureux est un bon désinfectant quand la quantité de soufre brûlé s'élève à 64 grammes par mètre cube d'air, même lorsque son action n'a duré qu'une heure. « Les cultures sont détruites par une exposition de vingt-quatre heures à l'acide sulfureux provenant de la combustion de 60 et même de 50 et 40 grammes de soufre par mètre cube (Thoinot). »

Les recherches de Novikoff montrent que le virus desséché (?) est tué

en quatre minutes par la solution alcaline de goudron de Nencki (10 pour 100) et par l'eau de chaux phéniquée de Danilewski. L'action sur la culture en bouillon est indiquée ci-après :

Solution de Nencki........	tue en 15 minutes.
— de Danilewski.......	— 15 —
Acide phénique à 5 pour 100....	— 12 —
Vinaigre de bois.........	— 5 —
Acide sulfurique..........	— 30 secondes.

Modifications de la virulence. — Les passages successifs du bacille à travers certains organismes permettent d'obtenir une augmentation ou une atténuation de la virulence.

D'après Gamaleia (1), la virulence s'exalte par la culture chez le spermophile; après deux ou trois passages, on provoque une septicémie, avec présence de nombreux bacilles dans le sang; le virus modifié tue le lapin en quelques jours par l'inoculation sous-cutanée. Les inoculations intraveineuses de lapin à lapin donnent des résultats analogues; le bacille acquiert peu à peu une telle virulence que les lapins inoculés avec une très petite dose succombent, en moins de quarante-huit heures, à une véritable septicémie morveuse; les bacilles pullulent dans le sang et dans tous les viscères.

Par les passages successifs à travers le chat, Sacharoff (2) obtient une augmentation de la virulence à l'égard du chat, tandis que le virus reporté sur le cheval donne une maladie bénigne et confère l'immunité (?).

Immunisation. — Les tentatives réalisées jusqu'ici n'ont donné aucun résultat; on a utilisé à la fois les *inoculations virulentes*, les *toxines* et la *sérothérapie*.

I. Inoculations virulentes. — Les résultats de Galtier et de Nocard montrent qu'une première atteinte ne confère pas l'immunité chez le chien et chez le cheval. Les inoculations intra-veineuses de petites quantités de virus au chien (procédé de Straus) ne procurent qu'une résistance incomplète à l'égard d'une injection nouvelle dans les veines et elles ne modifient pas les conséquences d'une inoculation cutanée. (V. *Réceptivité*.)

II. Toxines. — La malléine n'a pas de propriétés immunisantes utilisables; de nombreuses expériences ne nous ont donné que des résultats négatifs.

(1) Gamaleia. *Sur l'exaltation de la virulence du bacille morveux.* Annales de l'Institut Pasteur, t. IV, 1890, p. 103.

(2) Sacharoff. *Sur la production de l'immunité chez les chevaux contre la morve.* Comptes rendus de l'Institut vétérin. de Kharkoff, t. II, 1889.

Schindelka inocule un cheval, pendant deux mois, avec la malléine de Foth; l'animal reçoit au total 1 gramme de malléine sèche: inoculé ensuite sous la peau, avec une goutte de culture virulente, il succombe à la morve aiguë. Un poulain qui reçoit, pendant quatre semaines, 8 décigrammes de malléine sèche tous les cinq ou sept jours ne résiste pas à l'inoculation d'épreuve.

D'après Semmer (1), les chevaux traités par des injections de malléine à doses croissantes (jusqu'à 100 centimètres cubes) acquièrent l'immunité. Celle-ci est conférée après 4 à 9 mois, alors qu'on a injecté environ 500 centimètres cubes de malléine. (?)

III. Sérothérapie. — L'immunité du bœuf à l'égard de la morve a donné l'idée d'éprouver l'action de son sérum sur les organismes susceptibles. Malzeff (1891) dit avoir conféré à trois poulains, par l'injection de 250 centimètres cubes de sang défibriné, une immunité leur permettant de résister à une inoculation sous-cutanée virulente. Chenot et Picq (1892) croient obtenir par le même mode la guérison des cobayes inoculés avec un virus exalté par des passages successifs. D'après Bonome, « le sérum de bœuf filtré après avoir subi un contact prolongé avec le bacille morveux a acquis un plus grand pouvoir destructeur à l'égard du virus; il jouit de propriétés curatives contre la morve de certains animaux, comme le cobaye ». Dupuy et Thiry rapportent un cas de guérison de la morve chez l'homme après emploi du sérum de bœuf.

Toutes les tentatives que nous avons faites dans cette direction ont échoué. Le sérum de bœuf et de chèvre nous a paru sans action. Deux vaches, dont l'une avait reçu en cinq mois près de 300 centimètres cubes de malléine brute, et l'autre des injections répétées de bacilles morveux tués par la chaleur, ont donné des sérums dépourvus de toute action curative ou préventive à l'égard de la morve du cobaye.

Traitement.

La question du traitement de la morve n'offre plus seulement un intérêt théorique, les lois sanitaires de certains pays limitant l'obligation de l'abatage à une partie seulement des animaux atteints. De nombreuses recherches ont été entreprises sur ce sujet et des résultats importants sont acquis déjà. Peut-être les progrès considérables réalisés dans le diagnostic de la maladie permettront-ils un jour d'autoriser en quelques cas le traitement des animaux « cliniquement » morveux.

Un premier point est hors de doute : la morve peut guérir sous

(1) Semmer. *Tuberculin und Mallein.* Œsterr. Monatsschr. für Thierheilk., 1898, p. 283.

l'influence d'un traitement approprié. Parmi les médications conseillées, les injections intra-trachéales de la solution iodo-iodurée, suivant la méthode de Levi, ont été surtout expérimentées (1). La solution employée est la suivante :

Iode	1 gr. 5.
Iodure de potassium	7 —
Eau distillée	100 —

5 à 30 grammes par jour de la solution.

Parmi les résultats favorables obtenus, ceux de Neiman (2) sont très probants ; des chevaux affectés de morve nasale et pulmonaire, affirmée par l'examen bactériologique et par l'inoculation, sont guéris après un traitement d'un mois en moyenne. Seize chevaux ne présentent aucun symptôme suspect, pendant une surveillance d'une ou deux années.

D'autres médications paraissent donner des résultats avantageux ; on a conseillé l'acide phénique et l'acide thymique (Brusasco), l'acide phénique associé aux applications mercurielles (Sokoloff), l'huile créosotée en injections sous-cutanées et les lavages des naseaux avec le chlorure de zinc (Cl. Nourry et Michel).

La malléine exerce une action curative sur certaines formes de l'infection récente. Helman obtient la guérison d'un cheval morveux et sa complète immunisation. Semmer et Itzkovitch constatent la guérison d'une morve expérimentale chez un poulain. Pilavios, Bonome et Vivaldi, Johne, Schindelka,... observent la cicatrisation de lésions morveuses ou la guérison complète, sous l'influence d'inoculations répétées de malléine (3).

Il est certain, d'autre part, que nombre d'animaux guérissent « par les seules forces de la nature », grâce à des conditions hygiéniques favorables. L'entretien des animaux à l'air libre, recommandé par les anciens praticiens, exerce une action très marquée.

Toutes les causes capables d'augmenter la résistance de l'organisme ont une influence réelle et l'ancienne étiologie de la morve,

(1) L'iode métallique est recommandé, dès 1850, par les vétérinaires hollandais. Hengeveld (1853) obtient, en 3 à 4 semaines, la cicatrisation des ulcères et la diminution de la glande ; il recommande de prolonger la médication longtemps après la guérison apparente. Steygerwald (1857) signale des résultats analogues.
Verzameling van Veeartsenijkunde Bijdragen. Leyde, 1853 et 1857.

(2) Neiman. *Au sujet du traitement de la morve.* Bulletin de la Société centr. de médecine vétérin., 1890, p. 423.

(3) Leclainche. *Notes sur la malléine.* Revue vétérin., 1894, p. 289. (Revue avec bibliogr.)

dont la réaction contagionniste avait fait table rase, reprend l'importance *relative* qui lui revient en réalité (1).

Prophylaxie.

La morve est entretenue chez les solipèdes ; c'est chez eux qu'elle doit être systématiquement combattue. Les connaissances acquises sur les modes de l'infection et sur le diagnostic des diverses formes permettent de formuler des règles prophylactiques d'une efficacité certaine.

L'abatage immédiat des malades constitue la base indiscutée de l'intervention sanitaire; toute la prophylaxie consiste, d'une part à découvrir tous les animaux atteints, de l'autre à enrayer la diffusion de la maladie dans les milieux infectés ou en dehors de ceux-ci.

I. La découverte des morveux est facilitée par diverses circonstances; les visites opérées par les commissions militaires pour le recensement des chevaux permettent de vérifier l'état de nombreux animaux; le contrôle exercé dans les abattoirs hippophagiques (2) en fait découvrir aussi un certain nombre; une surveillance effective des foires et marchés et des clos d'équarrissage dénoncerait nombre de foyers ignorés. La constatation d'un cas de morve nécessite une enquête complète, permettant d'établir les origines de l'animal et de retrouver ses traces depuis le moment du début probable de la maladie.

Une surveillance constante doit être exercée sur certaines catégories d'animaux. Les chevaux des loueurs, des voyageurs de commerce, des marchands ambulants, des forains, des bateliers,... devraient être astreints à de fréquentes visites sanitaires, attestées par la délivrance d'un certificat de santé valable pour un délai déterminé.

La suspicion de morve est légitimée par l'origine des animaux ou par quelque signe douteux. Doivent être considérés comme suspects : 1° tout animal qui a cohabité avec un morveux ou qui a séjourné dans un milieu infecté; 2° tout animal qui présente un symptôme pouvant être rapporté à la morve.

L'utilisation de la malléine permet d'appliquer aux suspects un

(1) Prieur. *De la morve chez l'homme et chez le cheval.* Thèse de Paris, 1898, p. 96.

(2) La surveillance des abattoirs donnera des résultats complets alors seulement que les bouchers seront astreints à tenir un registre exact de l'origine des chevaux achetés; à l'heure actuelle, ils allèguent presque toujours leur ignorance à cet égard et on découvre rarement les vendeurs.

régime tel qu'ils cessent de constituer un danger. Les animaux qui présentent, avec un signe clinique de morve, une réaction *complète* sont aussitôt abattus; ceux qui présentent une réaction incomplète sont isolés et soumis à une nouvelle épreuve après un mois; le propriétaire n'en peut disposer que si, à deux épreuves successives, ils ont cessé de réagir; enfin les sujets qui ne manifestent aucune réaction sont considérés comme sains. L'abatage des animaux simplement suspects, admis dans presque toutes les législations étrangères, a pour corollaire inévitable l'indemnisation, celle-ci étant égale à la valeur de l'animal si le diagnostic n'est pas confirmé par l'autopsie.

II. Dans un milieu infecté, tous les chevaux doivent être soumis à la malléine; ceux qui manifestent la réaction complète sont déclarés suspects, rigoureusement séparés des animaux sains et soumis à la surveillance sanitaire; l'abatage immédiat n'est obligatoire que pour ceux qui présentent, avec la réaction, l'un quelconque des signes cliniques de la morve (glande, jetage, engorgement d'un membre, lymphangite suppurée, sarcocèle, etc...); quant aux autres, le propriétaire peut les conserver, et même les utiliser, tant qu'ils ne présentent aucun symptôme; mais ils doivent être soumis tous les deux mois à l'épreuve de la malléine; ceux qui cessent de réagir à deux épreuves successives sont remis dans le rang et rendus à la libre disposition de leur propriétaire.

Cette procédure, actuellement appliquée en France (1), a l'avantage de limiter, autant qu'il est possible, les sacrifices imposés aux propriétaires; elle permet de conserver une proportion notable des contaminés, porteurs, au moment de la première épreuve, de lésions pulmonaires discrètes. L'expérience des dernières années établit que la plupart d'entre eux, soustraits par l'isolement à toute contamination nouvelle, guérissent la plupart du temps et qu'il serait excessif d'en imposer l'abatage.

En quelques circonstances, il est de l'intérêt du propriétaire de livrer à l'équarrisseur tous les animaux qui réagissent à la première épreuve; il s'affranchit ainsi d'un seul coup de tout danger de réinfection des animaux reconnus sains et des préoccupations de

(1) Le régime sanitaire applicable aux suspects et l'utilisation de la malléine sont réglés, en France, par une « Instruction » en date du 14 septembre 1894 (V. *Législation*).

En ce qui concerne les chevaux de l'armée, les mesures à prendre sont réglées par une Instruction du 20 septembre 1895 (*Bulletin officiel du ministère de la guerre*, n° 40, p. 167).

toutes sortes qu'entraîne l'obligation d'un isolement rigoureux, dans des écuries distinctes et éloignées, nécessitant un personnel et un matériel spéciaux à chacune d'elles.

L'emploi systématique de la malléine a donné en ces dernières années des résultats considérables. Non seulement nombre de foyers ont été découverts et éteints, mais la morve a été chassée d'exploitations importantes, dans lesquelles elle sévissait en permanence, en dépit de tous les efforts (1). En 1892, la méthode est utilisée à Paris sur la cavalerie de la Compagnie de voitures « l'Urbaine » ; sur un total de 4348 chevaux, présentant tous les signes de la santé, 562 sont dénoncés comme morveux et trouvés infectés à l'autopsie. En 1895-96, la « Compagnie générale des voitures de Paris » décide de se libérer de la morve qui décime ses effectifs. 10 231 chevaux sont soumis à l'épreuve ; 2037 (20 p. 100) présentent la réaction caractéristique; de juillet 1895 à juin 1897, 687 deviennent cliniquement morveux et sont abattus, tandis que 338 cessent de réagir à la malléine et rentrent dans le rang. A Budapest, plusieurs cas de morve sont constatés, pendant l'hiver de 1894-95, dans les écuries du service des postes ; sur un effectif de 317 chevaux soumis à la malléine, 230 réagissent et sont trouvés morveux à l'autopsie. Le résultat est tel que l'épreuve est ordonnée pour tous les chevaux de la ville; du 29 avril au 4 juillet 1895, 19 548 chevaux sont malléinés ; 82 animaux, répartis dans 40 écuries, sont dénoncés et abattus.

Ces exemples pourraient être multipliés: des centaines d'observations démontrent jusqu'à l'évidence les éminents services rendus par la malléine pour l'assainissement des milieux infectés.

III. La désinfection des locaux contaminés est indispensable ; elle est assurée par un nettoyage complet, suivi de lavages à l'eau bouillante et d'une irrigation avec la solution acide de sublimé à 1 pour 1000. Il est bon de compléter ces opérations par le dégagement d'acide sulfureux en milieu clos; cette mesure est surtout indiquée quand les parois des habitations se prêtent mal à l'action des désinfectants liquides. Il serait à désirer que les écuries d'auberges fussent soumises à une désinfection périodique, notamment au lendemain des foires et marchés tenus dans la localité.

La malléine permet enfin d'éviter sûrement la réimportation de la morve dans une exploitation libérée. L'épreuve des sujets intro-

(1) Alexandre. *Rapport sur les maladies contagieuses dans le département de la Seine.* Paris, 1893. — Nocard. *Prophylaxie de la morve.* Recueil de méd. vétér., 1897, p. 673. — Kurtz. *Épidémie de morve à Budapest* (en hongrois). Veterinarius, 1896.

duits est indiquée si la maladie règne dans une région ou si les animaux ont traversé des écuries suspectes; elle constitue une précaution excellente pour tous les chevaux introduits dans des effectifs nombreux, soumis à des renouvellements fréquents (1).

Transmission à l'homme.

L'homme est infecté presque toujours par les solipèdes morveux et l'imminence du danger est en raison directe de la fréquence de la morve équine. A l'heure actuelle, la morve de l'homme est rare en France et dans l'Europe centrale; par contre, elle est souvent rencontrée à Cuba et dans quelques gouvernements de la Russie.

Les individus qui ont des rapports fréquents et directs avec les animaux sont les plus exposés. Sur un total de 106 observations réunies par Bollinger, 46 sont fournies par des palefreniers, 25 par des cultivateurs ou des charretiers et 10 par des vétérinaires.

La transmission s'opère par la souillure de surfaces absorbantes, muqueuses ou plaies cutanées. Le jetage et le pus des ulcères farcineux sont les agents habituels de la contagion; le virus est inoculé directement, lors du pansage des animaux, au niveau des plaies cutanées; il est porté sur les muqueuses avec les mains ou inoculé par des brins de paille ou de fourrage chargés de virus. La morsure de chevaux morveux peut assurer l'inoculation.

La transmission est exceptionnelle. Des individus qui soignent et utilisent des animaux morveux pendant des mois résistent le plus souvent, bien qu'ils ne prennent aucune précaution spéciale et malgré l'absence fréquente des soins de propreté les plus élémentaires.

Des modes de transmission indirecte interviennent. L'inoculation est produite pendant le nettoyage des auges ou des abreuvoirs infectés; les bourreliers sont exposés à la contamination en réparant des harnais souillés. Gold rapporte une curieuse observation de morve inoculée par la piqûre d'une épine recouverte de jetage virulent.

La manipulation de cadavres d'animaux morveux constitue l'une des causes les plus efficientes; les vétérinaires, les équarrisseurs, les bouchers... sont infectés pendant l'ouverture des cadavres, par

(1) La Compagnie générale des voitures de Paris soumet à la malléine tous les chevaux présentés pour l'achat. En 1895, la malléine dénonce comme morveux 237 chevaux sur 5027 présentés (4,71 p. 100); en 1896, on trouve 381 morveux sur 5626 éprouvés (6,77 p. 100).

des plaies récentes ou par des blessures pendant l'opération (1). La viande des solipèdes morveux offre elle-même quelques dangers; si le muscle n'est pas virulent, les lymphatiques, les ganglions, la moelle osseuse sont chargés du contage et les manipulations sont à redouter pour un acheteur ignorant du danger.

La prophylaxie des accidents est facile à prévoir; toutefois, c'est par des solipèdes dont la maladie est méconnue que l'homme est contaminé le plus souvent et l'application rigoureuse des mesures de police sanitaire préviendra seule l'infection (2).

Législation. — *France.* « Dans les cas de morve et de farcin... dûment constatés, les animaux doivent être abattus sur ordre du maire » (art. 36 du Code rural).

« Les animaux qui ont été exposés à la contagion restent placés sous la surveillance du vétérinaire délégué pendant un délai de deux mois » (art. 44, Décret du 22 juin 1882). « Ceux des animaux visés par l'article 44 qui ont présenté des symptômes de maladie restent placés pendant un délai d'un an sous la surveillance du vétérinaire délégué.... » (Art. 46, Id.)

Ces dispositions sont complétées par une instruction du Comité consultatif des épizooties, en date du 14 septembre 1894, qui règle l'emploi de la malléine. Les principales dispositions sont les suivantes :

« .... L'injection de malléine, en désignant ceux des animaux contaminés, qui sont actuellement dangereux, ou qui peuvent le devenir, permet de parer à un danger. Il y a donc lieu de soumettre à l'épreuve de la malléine tous les compagnons d'écurie du cheval reconnu morveux :

« 1° Ceux qui manifesteront la réaction ordinaire (hyperthermie, œdème, prostration, etc...) seront déclarés *suspects*; ils seront rigoureusement isolés des autres, marqués et soumis à la surveillance du service sanitaire pendant un an, au même titre que ceux qui ont présenté quelque symptôme pouvant se rattacher à la morve (art. 46 du Règlement); au cours de cette surveillance, l'injection sera répétée tous les deux mois : ceux qui, en outre de la réaction à la malléine, viendraient à présenter l'un quelconque des signes cliniques de la morve (glande indurée, jetage, lymphangite suppurée, sarcocèle, ulcération nasale ou cutanée, etc...), seront considérés comme morveux et abattus ; au contraire, ceux qui auront subi sans réaction deux injections successives de malléine seront déclarés sains; ils pourront être remis dans le rang; le propriétaire en disposera librement.

(1) GALTIER. *Transmission de l'affection farcino-morveuse.* Journal de médecine vétérin., 1902, p. 197.

(2) Il convient de mentionner aussi les dangers de l'infection dans les laboratoires. Nombre de bactériologistes ont déjà succombé à la morve, et parmi eux Kalning, payant de sa vie la découverte de la malléine. La contamination est d'autant plus redoutable qu'elle procède parfois de modes indéterminés.

« En tout cas, les sujets déclarés suspects à la suite de l'injection de malléine resteront en surveillance tant qu'ils n'auront pas subi, sans réagir, deux injections de malléine; ils pourront être utilisés tant qu'ils ne présenteront aucun symptôme clinique pouvant les faire considérer comme dangereux et seulement sous la condition de ne jamais boire aux abreuvoirs communs et de ne jamais entrer dans une écurie autre que la leur.

« 2° Quant à ceux des animaux contaminés qui n'auront pas réagi à la malléine, le propriétaire en aura le libre usage, à la condition de les maintenir isolés rigoureusement des suspects et de désinfecter, à fond, l'écurie et tous les objets à leur usage; toutefois ces chevaux ne pourront être vendus pendant les deux mois qui suivront l'épreuve de la malléine. » (Art. 44 du Règlement.)

Aux frontières de terre et de mer, « les animaux reconnus malades de la morve sont abattus; ceux qui ont été exposés à la contagion peuvent être admis en France après une période de surveillance de deux mois ». (Art. 70, Id.)

Allemagne. Les animaux atteints sont abattus, ainsi que ceux qui présentent des symptômes suspects. Il est accordé une indemnité égale aux trois quarts de la valeur. (Loi du 23 juin 1880.)

En Prusse, un Ordre du 17 octobre 1896 prescrit l'envoi des pièces provenant des animaux abattus aux Écoles de Berlin et de Hanovre, où le diagnostic est contrôlé.

Autriche. Abatage des malades. Les suspects sont isolés et surveillés pendant six semaines; leur abatage peut être ordonné si la surveillance est jugée insuffisante. Les animaux exposés à la contagion sont soumis à une surveillance de deux mois (Loi du 29 février 1880). Il est accordé une indemnité dont le montant ne peut dépasser 1000 francs. (Loi du 11 avril 1891.)

Belgique. Les animaux atteints sont abattus sans délai. Les suspects sont surveillés pendant soixante jours; le ministre peut ordonner leur abatage si cette mesure est jugée nécessaire. (Loi du 15 septembre 1883 et Règlement du 20 septembre 1883.)

Il est accordé pour les animaux reconnus atteints une indemnité égale au tiers de la valeur pour les solipèdes employés exclusivement à l'agriculture, au cinquième de la valeur pour les solipèdes employés à tout autre usage. L'indemnité ne peut dépasser, dans le premier cas, 150 fr. pour un cheval, 50 francs pour un âne; dans le second, 100 francs pour un cheval, 30 francs pour un âne (Arrêté du 3 juin 1890). Si les solipèdes abattus comme atteints sont reconnus indemnes à l'autopsie, l'indemnité est fixée à la moitié de la valeur, avec un maximum de 300 francs. (Arrêté du 6 juillet 1889.)

Bulgarie. Les animaux suspects sont isolés, sous la surveillance des vétérinaires du gouvernement qui doivent inoculer de petits animaux ou assurer le diagnostic par des méthodes scientifiques.

On sacrifie les malades et les animaux suspects qui ne peuvent être efficacement surveillés.

Les contaminés sont surveillés pendant deux mois; ils peuvent être utilisés s'il n'existe aucun symptôme suspect.

Les cadavres sont détruits; la peau est tailladée.

Il est accordé une indemnité de la moitié de la valeur pour les animaux abattus comme atteints et de la totalité pour les suspects, dans le cas où la maladie n'est pas décelée par l'autopsie. (Loi du 14 décembre 1897, art. 86 à 89 et 112.)

Danemark. Abatage des malades. Indemnité des quatre cinquièmes de la valeur. (Loi du 14 avril 1893.)

Grande-Bretagne. Les autorités locales doivent ordonner l'abatage des solipèdes reconnus atteints ou suspects de morve ou de farcin et de ceux qui ont été exposés à la contagion. Il est alloué une indemnité égale à la moitié de la valeur pour les animaux atteints (avec un maximum de 500 francs) et de la totalité de la valeur dans tous les autres cas. (Ordre du 26 septembre 1892.)

Hollande. Abatage des malades. Surveillance des suspects pendant trente jours. Indemnité égale à la moitié de la valeur. (Loi du 20 mai 1890 et Ordre du 10 juillet 1896.)

Hongrie. Abatage des malades et des légitimement suspects. Le diagnostic est contrôlé par l'envoi des lésions à l'École de Budapest. (Loi du 15 octobre 1888 et Ordre du 2 mars 1896.) L'emploi de la malléine est réglé par l'Ordre du 15 janvier 1899.

Italie. « L'autorité sanitaire recherche l'origine de la maladie et prend toutes les mesures propres à éviter la contagion. » (Art. 154 du Règlement du 3 février 1901.)

Roumanie. Abatage des malades ; séquestration ou abatage des suspects. Les contaminés sont surveillés pendant deux mois. Indemnité égale à la valeur totale pour les suspects abattus et trouvés sains (maximum 200 francs) et à la moitié de la valeur pour les malades. (Loi du 27 mai 1882.)

Suède. Abatage des malades. Les suspects sont séquestrés pendant trois mois et abattus si la suspicion persiste. Indemnité égale à la valeur totale pour les abattus reconnus sains et de la moitié de la valeur pour les malades. (Loi du 23 septembre 1887.)

Suisse. Abatage des malades. Les suspects sont séquestrés et soumis à la surveillance d'un vétérinaire. « Celui-ci emploiera tous les moyens scientifiques pour arriver, aussi vite que possible, à un diagnostic sûr. » (Loi de 1872 et Règlement de 1886.)

CHAPITRE XXII

LYMPHANGITE ÉPIZOOTIQUE

La *lymphangite épizootique* est une maladie virulente, inoculable, caractérisée par des suppurations des lymphatiques superficiels, liées à la présence d'un agent spécifique. L'affection est observée presque exclusivement chez les solipèdes; elle est restée confondue pendant longtemps avec la morve cutanée.

Historique. — Dès le commencement du siècle, les vétérinaires français désignent sous les noms de *farcin de rivière*, *farcin en cul-de-poule*, *farcin curable*... une forme particulière du farcin, distinguée à la fois par l'aspect des lésions et par leur localisation exclusive sur la peau.

Les timides essais de différenciation qui sont formulés trouvent d'autant moins de crédit que, maladroitement exprimés presque toujours, ils semblent vouloir ressusciter les vieilles distinctions d'autrefois entre les diverses localisations morveuses. Dans son article de 1860, H. Bouley (1) ne reconnaît, en dehors du farcin morveux, qu'une angéioleucite traumatique et des accidents, bien classés, dus à la gourme et au horse-pox.

En 1865, Pehrson (2) étudie la maladie en Suède; il déclare que le « farcin du nord » n'est pas un farcin vrai, mais bien une forme de lymphangite curable. Delorme (3), en 1867, décrit plusieurs épizooties d'un farcin bénin qui, en aucun cas, ne se termine par la morve; il remet timidement en question l'identité de la morve et du farcin, sans toutefois soupçonner l'existence d'une forme farcineuse indépendante.

La question est soulevée à nouveau, à partir de 1870, par les vétérinaires militaires qui observent, en Algérie et en France, une forme toute particulière de farcin enzootique. Barrier père (4) estime que « le farcin de l'Algérie est une maladie particulière du système lymphatique ». Cette opinion est presque aussitôt combattue par Tixier et Delamotte, qui, trompés par la coexistence de la morve chez leurs sujets d'étude,

(1) H. Bouley. Art. *Farcin*. Dictionnaire de médecine vétérin., t. VI, 1860, p. 434.

(2) Pehrson. Tidsskrift for Veterinairer, t, XXVII, 1865, p. 306.

(3) Delorme. *La question d'identité entre la morve et le farcin est-elle irrévocablement jugée ?* Journal de médecine vétérin., 1867, p. 1 et 67.

(4) Barrier. *Notes pour servir à l'étude du farcin en Algérie*. Journal de médecine vétérin. milit., t. XIII, 1876, p. 543.

concluent à l'identité du farcin d'Afrique et du farcin morveux (1).

L'idée de l'unicité des diverses formes farcineuses est d'ailleurs restée classique en France, et l'on considère généralement le farcin d'Afrique comme une forme atténuée de la « diathèse morvo-farcineuse ». En 1881, Chénier (2) différencie nettement le farcin morveux de la *lymphangite farcineuse.* Celle-ci a pour siège anatomique exclusif le système lymphatique et elle n'est pas de nature morveuse. « Les inoculations de matières virulentes morveuses donnent la morve et jamais la lymphangite farcineuse; inversement, l'inoculation des produits pathologiques puisés dans un bouton ou une corde de farcin donne lieu au développement de la lymphangite farcineuse et jamais à la morve. »

En 1883, Rivolta et Micellone (3) précisent, dans un important mémoire, la nature de la maladie; ils signalent la présence constante, dans le pus des tumeurs et des cordes, d'un parasite particulier, déjà rencontré en 1873 par Rivolta dans certaines formes farcineuses. « Il existe chez le cheval, disent ces auteurs, un farcin qu'on peut appeler *cryptococcique* : 1° parce qu'il est produit et entretenu par un cryptocoque; 2° parce que ce cryptocoque se trouve constamment dans les abcès et les cordes farcineuses; 3° parce qu'il se trouve aussi constamment dans les boutons isolés ou primitifs situés profondément dans le derme et qui n'ont pas encore subi le contact de l'air...; 4° parce que, inoculé au cheval sain, il se multiplie prodigieusement au lieu d'inoculation où il donne lieu peu à peu à un bouton, à une tumeur, à une tuméfaction. La maladie produite par ce cryptocoque est celle qui a été distinguée par les Français (Chénier), depuis quelques années, sous le nom de farcin d'Afrique ou farcin des rivières. » Bassi (4) confirme presque aussitôt les données nouvelles et il rapporte à la fois d'intéressantes observations cliniques et les résultats d'essais de transmission expérimentale.

En France, la lymphangite fait l'objet de plusieurs monographies dues aux vétérinaires militaires Jaubert, Quiclet, Debrade, Wiart (5), Peupion et Boinet, Chauvrat..., tandis que Peuch (6) donne une description sommaire de la maladie. Nocard (7) retrouve le cryptocoque dans le pus et dans les tissus; il montre l'importance diagnostique de la constata-

(1) Tixier et Delamotte. *Du farcin d'Afrique.* Broch., 1879.

(2) Chénier. *La lymphangite farcineuse.* Écho des sociétés vétérin., 1881, p. 325 et 419; 1882, p. 596 et 656.

(3) Rivolta et Micellone. *Del farcino criptococchico.* Giorn. di Anat. Fis. e Patol., 1883, p. 143.

(4) Bassi. *Contribuzione alla monografia del farcino criptococchico.* Il medico veterin., 1883, p. 529.

(5) Wiart. *Étude sur une forme de lymphangite traumatique.* Recueil d'hygiène et de médecine vétérin. militaires, t. XI, 1885, p, 447.

(6) Peuch. *Leçon clinique sur la lymphangite épizootique.* Revue vétérinaire, 1888, p. 352 et 393.

(7) Nocard. *Sur le diagnostic de la lymphangite épizootique.* Bulletin de la Société centr. de médecine vétérin. 1891, p. 367.

tion, d'ailleurs très simple, du parasite, et il fait connaître l'existence de lésions des muqueuses simulant la morve. Tokishige (1893), Aruch et Fermi (1), puis Marcone (2) complètent l'étude expérimentale de la maladie.

En ces dernières années, la lymphangite est retrouvée au Japon par Tokishige (3), en Russie par Tartakowsky (4), dans les Indes néerlandaises par de Does et de Haan (5).

Bactériologie. — Le cryptocoque se présente, dans les tissus, sous la forme d'un gros microcoque, légèrement ovoïde, mesurant 3 à 4 μ de diamètre; son contour est nettement accusé par une double ligne très réfringente.

Il se reproduit par bourgeonnement. On trouve à la fois dans les cultures des cellules rondes et des formes allongées (hyphes), formées de deux ou trois segments; des hyphes secondaires se développent latéralement, et de celles-ci partent des hyphes tertiaires. On rencontre en outre des grains sphériques, mesurant 2 à 5 μ, libres ou inclus dans les cellules terminales des chapelets (hyphes fructifères) (6).

La coloration est difficile; on doit employer le Gram-Weigert-Kühne, qui permet de retrouver le cryptocoque dans les tissus.

(1) E. Aruch. *Sul farcino criptococchico.* Giorn. di Veterin. militare, 1892, p. 342. — Cl. Fermi et E. Aruch. *Ueber..... die Natur des sogenannten Cryptococcus farciminosus Rivoltæ.* Centralbl. für Bakteriol., t. XVII, 1895, p. 593.

(2). Marcone. *La Saccaromicosi degli equini.* Atti del R. Istit. d'incorag. di Napoli, t. VIII, 1895, et Brochure (avec planches).

(3) Tokishige. *Ueber pathogene Blastomyceten.* Centralbl. für Bakteriol., t. XIX, 1896, p. 105 (avec planches).

(4) Tartakowsky. *Le farcin d'Afrique du cheval.* Broch. Pétersbourg, 1897 (en russe). Anal. in Centralbl. für Bakteriol., t. XXII. 1897, p. 766.

(5) De Does et de Haan. *Pseudo-malleus of goedaardige Huidworm.* Veeartsenijk. Bladen voor Nederlandsch-Indië, t. XIII, 1901, p. 375.

(6) La place du parasite dans la classification naturelle est discutée. Canalis le range dans le groupe des Coccidies, Piana et Galli-Valerio parmi les Sporozoaires, Fermi et Aruch dans les Blastomycètes. Par tous ses caractères, le cryptocoque se rapproche des saccharomyces; il est cependant plus petit que la levure de bière et il ne fait pas fermenter les sucres. Marcone répond victorieusement à ces objections; il est des saccharomyces qui ne mesurent que 5 à 6 μ (*S. pastorianus*); d'autre part, le parasite du muguet, classé parmi les Saccharomyces (*S. albicans*), ne fait pas fermenter le sucre. On peut donc admettre la dénomination de *Saccharomyces*, proposée par Marcone et par Tokishige. Suivant les règles de la nomenclature, le parasite doit être appelé *Saccharomyces farciminosus* (Rivolta).

Il nous paraît inutile de substituer à la dénomination de « lymphangite épizootique », aujourd'hui acceptée par tous en France, celle de « Saccharomycose » proposée par Marcone. Il est d'ailleurs d'autres *Saccharomycoses*, le muguet par exemple; à ce seul titre, l'appellation devrait être repoussée.

Le liquide de Ziehl colore après un long contact; on peut recourir aussi au procédé de Lœffler pour la coloration des cils (Canalis).

La culture est réalisée avec peine. Tokishige obtient le développement dans le bouillon peptonisé, sur gélose, sur gélatine et sur pomme de terre. En *bouillon*, on voit, après 17 jours, un dépôt de flocons blancs renfermant des hyphes et des cellules; sur *gélose*, après quarante-cinq jours, quelques colonies forment des grains gris blanc, légèrement en saillie, mesurant 1 à 4 μ de diamètre; sur *gélatine*, on trouve, après cinquante-six jours, des masses blanc jaune, ressemblant à des grains de sable irréguliers, de 1 à 3 μ de diamètre; le milieu n'est pas liquéfié. Le développement des colonies est ralenti si la gélatine ensemencée est liquéfiée par le chauffage. Sur *pomme de terre*, la culture, plus rapide, donne des colonies brun clair.

Les cultures s'opèrent mieux en milieu acide qu'en milieu alcalin; la température n'exerce pas une influence marquée.

Marcone cultive le cryptocoque sur le sérum de cheval additionné de glucose, de glycérine et de sucre de canne, dans la proportion de 2 pour 100. Après quinze jours, à 32°-37°, de fines taches grisâtres s'élargissent lentement en quelques points de la surface ensemencée. En même temps, l'eau de condensation du sérum se charge d'un dépôt gris sale, formé par des microorganismes en voie de reproduction (1).

Espèces affectées. — Jusqu'en ces derniers temps, le *cheval* et le *mulet* étaient considérés comme seuls aptes à l'infection. Les constatations de Tokishige montrent que le *bœuf* est aussi exposé.

(1) Une forme pathogène analogue au cryptocoque de Rivolta est retrouvée, par Busse, dans une tumeur sarcomateuse du tibia, chez une femme; l'inoculation intra-osseuse, au lapin et au chien, est suivie d'une évolution locale avec pullulation du parasite. Sanfelice trouve les parasites dans le foie et les ganglions d'un bœuf, au sein de foyers calcifiés (*Saccharomyces lithogenes*); l'inoculation est pathogène pour le rat blanc, le lapin, le mouton et le bœuf. Curtis rencontre un saccharomyces pathogène dans une tumeur myxomateuse de la cuisse, chez l'homme (*S. subcutaneus tumefaciens*); le parasite pousse bien sur les milieux acides et neutres; l'inoculation produit, chez le rat et la souris, des tuméfactions sous-cutanées analogues à celles de l'homme; l'animal peut succomber par infection chronique.

BUSSE. *Ueber parasitäre Zelleinschlüsse und ihre Züchtung*. Centralbl. für Bakteriol., t. XVI, 1894, p. 175. — SANFELICE. *Ueber einen neuen pathogenen Blastomyceten,...* Id., t. XVIII, 1895, p. 521. *Di un altro Blastomiceto patogeno....* Riforma medica, 1895, et Brochure. — CURTIS. *Contribution à l'étude de la saccharomycose humaine*. Annales de l'Institut Pasteur, 1896, p. 449 (avec bibliogr.).

Distribution géographique. — En *France*, la lymphangite épizootique semble avoir été répandue autrefois en nombre de régions, dans le sud-est notamment. Vers 1820, elle est observée sur les chevaux employés au halage des bateaux sur les fleuves et sur les canaux (farcin de rivière); elle s'étend du sud au nord, pour envahir les départements de l'est et du centre. A partir de 1850, la maladie, confondue avec la morve, tend à disparaître sous l'influence des mesures sanitaires appliquées, mais de nouveaux foyers apparaissent dans quelques régiments, infectés plus ou moins directement par des chevaux contaminés en Algérie et renvoyés en France. La lymphangite persiste dans le midi sur les chevaux de l'armée; elle sévit aussi, jusqu'en ces dernières années, dans les Alpes-Maritimes et dans le Var.

En *Suède*, la maladie était autrefois fréquente en certaines provinces (Dalarne et Norrland); elle existe encore en Finlande (Lindqvist) (1).

En *Russie*, la lymphangite est trouvée dans un village du gouvernement de Novgorod où l'on compte 16 chevaux malades en décembre 1896 et 26 en 1897; l'affection est signalée comme fréquente dans le gouvernement d'Olonetz; elle y affecte surtout la forme nasale et provoque de fréquents abatages de chevaux, considérés comme morveux.

En *Italie*, le farcin curable est depuis longtemps connu (farcin de Naples, mal del verme). « A Naples, dit en 1885 le professeur Caparini, le farcin est chose si commune que les personnes les plus étrangères aux choses de la médecine le reconnaissent à première vue. » A la clinique de Naples, 1200 chevaux farcineux sont traités dans l'espace de cinq ans. A Turin, Bassi observe de nombreux cas.

En *Algérie*, la lymphangite épizootique sévit en quelques régions, à la fois sur les chevaux et les mulets. En *Égypte*, Bosso signale de nombreux cas au Caire, en 1875.

Au *Japon* la lymphangite tend à s'étendre chaque année, en raison de l'importance croissante des relations commerciales. Les rapports officiels signalent 9316 cas en cinq années (1887-1891). Pour l'année 1891, on compte 2589 malades (dont 95 morts et 84 abattus).

La maladie est connue chez le cheval dans les *Indes néerlandaises* (Java et Bali) sous le nom de « patèk », qui désigne aussi la « frambœsia tropica » de l'homme.

A la *Guadeloupe*, la lymphangite et la morve déciment la population mulassière.

La lymphangite épizootique est inconnue dans l'Europe centrale; on ne trouve aucune description qui puisse lui être rapportée dans les littératures anglaise et allemande.

(1) Lindqvist. Tidsskrift for Veterinairer, t. XIV, 1895, p. 224. Lindqvist dit avoir trouvé, dès 1871, le cryptocoque de Rivolta.

Étude clinique.

I. — Symptômes.

§ 1. — Lymphangite chez le cheval.

Les accidents portent sur la peau et, par exception, sur les muqueuses.

a) **Accidents cutanés.** — Les lésions siègent sur les membres, de préférence sur les membres postérieurs, sur les différentes parties du tronc (garrot, dos, épaule...), les faces de l'encolure, plus rarement sur la tête(1).

La lymphangite débute souvent au niveau d'une plaie préexistante (atteinte, blessure de harnachement, plaie opératoire...); le travail de cicatrisation est suspendu; les bourgeons charnus prennent une teinte rose pâle; ils donnent un pus séreux et mal lié ou blanchâtre et caillebotté. Les croûtes, soulevées par le pus, sont à peine adhérentes. La plaie s'étend peu à peu en surface, tandis que s'établit un engorgement, plus ou moins étendu suivant la région envahie. Après une période qui varie de huit jours à cinq ou six mois, les lymphatiques enflammés dessinent sous la peau un ou plusieurs reliefs sinueux.

En d'autres cas, la lymphangite apparaît un certain temps après la cicatrisation de la plaie d'inoculation (jusqu'à cinq et six mois). Une tumeur du volume d'une olive à celui d'un œuf de pigeon, indolore, dure, facile à délimiter sous la peau légèrement infiltrée, se développe au niveau de la cicatrice. Le bouton se ramollit

(1) La topographie des lésions est fonction du mode d'inoculation et ces indications n'ont rien d'absolu; elles correspondent à ce que l'on observe dans les régiments, où la contagion s'opère par les selles, les brides et les litières. Tokishige, qui observe l'affection dans des conditions différentes, indique une répartition tout autre des localisations; sur 97 cas, les lésions siègent :

Sur les membres antérieurs...	30 fois.	Sur les membres postérieurs..	11 fois.
Sur le poitrail..........	17 —	Sur les côtés du thorax....	10 —
Au cou..............	14 —	Sur les organes génitaux ...	8 —
Sur l'abdomen..........	11 —	A la face............	6 —

D'après Tokishige, la région testiculaire est un lieu d'élection habituel. Les altérations débutent sur le scrotum ou le prépuce, pour gagner la tunique vaginale, le parenchyme du testicule, l'épididyme et le cordon. Il est rare que le testicule soit atteint primitivement. Le foyer développé dans le parenchyme est peu étendu; il donne l'impression d'une tumeur en formation; le centre est souvent ramolli. Tartakowsky mentionne comme fréquente la localisation sur la mamelle.

assez vite, devient fluctuant et s'abcède; le pus est tantôt épais, bien lié, tantôt jaunâtre et mélangé de grumeaux de même couleur. La cavité de l'abcès se remplit de bourgeons charnus, tandis qu'apparaît une lymphangite des vaisseaux voisins.

Quelle que soit son origine, la lymphangite suit une marche identique; les cordes allongées, sinueuses, simples ou ramifiées, gagnent vers les ganglions voisins. De petites tumeurs sphéroïdales, de la grosseur d'une noisette à celle d'une grosse noix, apparaissent sur le trajet; elles donnent à la corde l'aspect d'un chapelet à grains plus ou moins distants. D'abord dures et indolores, les tumeurs deviennent sensibles, en même temps que de la fluctuation se manifeste. Le bouton ouvert prématurément fournit un pus bien lié, épais, crémeux et jaunâtre; si on laisse l'abcédation se produire, la peau dépilée se crevasse et donne issue à un pus strié de sang. Le ramollissement des foyers s'opère irrégulièrement et suivant le degré de résistance des tissus; les boutons formés les derniers, au voisinage des ganglions, s'ouvrent souvent les premiers. Les plaies résultant de l'ouverture des abcès se remplissent de bourgeons exubérants, saignant au moindre contact; les bords renversés circonscrivent un orifice fistuleux central (farcin en cul-de-poule) d'où s'écoule un pus d'abord crémeux et bien lié, puis jaunâtre, huileux et cailleboté.

Les ganglions se montrent, dès le début, volumineux, entourés d'une infiltration séreuse, puis bosselés et plus ou moins indurés. Les tumeurs ganglionnaires atteignent un volume considérable. Des foyers de suppuration évoluent dans la glande, puis la cicatrisation s'opère et il persiste seulement des noyaux indurés.

Les plaies ulcéreuses développées sur le trajet des cordes enflammées continuent à suppurer et les foyers voisins se réunissent. Des tranchées ulcéreuses, interrompues de distance en distance par des lambeaux de peau dépilée, fournissent en abondance un pus jaunâtre, mêlé de caillots fibrineux. La cicatrisation est difficile; de nouveaux foyers se développent dans les parties voisines.

Cette évolution ordinaire présente quelques variantes. Le tissu conjonctif sous-cutané est parfois envahi, au niveau des régions frappées, par une lymphangite réticulaire diffuse. L'engorgement est étendu à tout un membre ou limité à une articulation. La tuméfaction, chaude et douloureuse au début, transforme la région en une masse régulièrement cylindrique, dans laquelle sont noyés les cordes et les boutons spécifiques. Le tissu enflammé est le siège d'une suppuration diffuse; des abcès multiples évoluent

dans les régions exposées aux traumatismes (extrémités des membres, plis articulaires). Les engorgements disparaissent peu à peu, laissant un empâtement marqué au niveau des articulations. Les accidents sont limités le plus souvent à une seule région; en quelques cas aussi, plusieurs foyers coexistent ou se succèdent en des points différents.

L'évolution est lente: si la cicatrisation est complète en un mois environ dans les cas bénins, il faut souvent six mois et plus pour obtenir la guérison. Une récidive est longtemps à craindre; les petits abcès qui persistent dans le tissu cicatriciel sont une source possible d'infection nouvelle.

En l'absence d'une intervention, les lésions tendent à progresser, par continuité de tissu ou par auto-inoculation (1). Le malade succombe par épuisement; en quelques cas, des lésions pulmonaires spécifiques sont la cause de la mort.

b) **Accidents sur les muqueuses.** — Des lésions de la pituitaire sont observées chez certains animaux; des ulcérations isolées ou confluentes simulent les chancres de la morve aiguë. Les lésions sont presque toujours bilatérales; elles envahissent le pharynx, le larynx, la trachée et, par exception, les grosses bronches. Un jetage muqueux, puis muco-purulent, strié de sang, répand une odeur fétide. Les ganglions sous-glossiens, engorgés, restent mous et mobiles dans la plupart des cas; l'induration est exceptionnelle tandis que la suppuration est assez fréquente (Tokishige)(2).

(1) Tokishige mentionne l'un des procédés de l'auto-inoculation : le prurit développé porte les malades à mordre les régions envahies et ils s'inoculent aux lèvres.

(2) Caparini décrit une localisation oculaire qui n'est pas mentionnée par les auteurs :

« Le *farcin de l'œil* existe seul ou associé à d'autres localisations, notamment au farcin de la face, et il est accompagné ou non d'un engorgement des ganglions sous-glossiens.

« Les premières altérations qui s'établissent dans les diverses parties de l'œil sont inconnues. Un larmoiement plus ou moins abondant et le gonflement des paupières semblent être les premiers symptômes par lesquels la maladie se dénonce. La tuméfaction palpébrale augmente rapidement; l'œil est maintenu fermé et, de son angle interne, une matière muco-purulente et des larmes s'écoulent sur la face. Si l'on procède alors à un examen soigneux de l'œil, on trouve les paupières œdématiées, accolées à leurs bords par un muco-pus épais et desséché; la même matière est accumulée dans le sac conjonctival; la conjonctive, fortement injectée, est couverte de petits nodules, du volume d'une tête d'épingle ou un peu plus, isolés ou confluents, d'aspect jaunâtre et plus ou moins saillants à la surface. Entre les nodules, on trouve des ulcères superficiels d'égales dimensions, ronds ou lenticulaires, à fond lardacé. Le nombre des nodules et des ulcères varie; leur siège de prédilection paraît être la troisième paupière, qui est transformée en un véritable conglomérat de nodules et d'ulcères. En même temps, les tubercules et

La lymphangite est grave, en raison à la fois de sa contagiosité et de ses complications possibles, mais elle est presque toujours curable. Si l'on intervient à temps, on peut enrayer l'évolution des lésions et guérir les malades dans 90 pour 100 des cas. Le pronostic varie d'ailleurs suivant les diverses localisations. Les lymphangites des régions du rein, de la côte et de l'encolure sont relativement bénignes; celles du garrot sont redoutées, en raison des menaces de nécrose osseuse et de la complexité des réseaux lymphatiques dans la région. La localisation sur le membre postérieur, peu grave s'il existe une corde unique, est redoutable lors d'inflammation diffuse, avec engorgement volumineux et destruction étendue du tégument.

La lymphangite des membres peut laisser après elle des reliquats (cicatrices, indurations péri-articulaires) qui déprécient les animaux ou compromettent leur utilisation.

§ 2. — **Lymphangite chez le bœuf.**

Les tumeurs sont réparties sans ordre sur toute la surface du corps et l'on ne constate point la disposition en chapelet. Elles forment des masses dures, nettement circonscrites, indolores, du volume d'une noisette ou d'une noix.

L'évolution est plus lente que chez le cheval; les tumeurs n'arrivent à l'abcédation et à l'ulcération qu'après un temps très long (Tokishige).

II. — Lésions.

a) **Peau.** — Les lymphatiques enflammés ont leurs parois épaissies et confondues avec le tissu périphérique; la membrane interne est hyperémiée et granuleuse. Le vaisseau renferme, suivant le degré et l'ancienneté de l'inflammation, un liquide trouble, lactescent, avec des coagula fibrineux légèrement adhérents, ou encore du pus, liquide et caillebоté ou épais et homogène. Le pus s'accumule au niveau des valvules; la collection est accompagnée d'une

les ulcères ont envahi le repli conjonctival; ils forment une couronne blanche qui tranche sur la sclérotique pigmentée du cheval. Les tubercules situés profondément sur la conjonctive palpébrale suppurent, deviennent fluctuants et s'ouvrent à la face externe des paupières.

« Des cordes et des boutons, développés au niveau de l'arcade sous-orbitaire et de la crête zygomatique, coïncident ordinairement avec cette sorte de farcin. »

Ugo Caparini. *La cura del farcino.* Broch., Napoli, 1885, p. 14.

néoformation fibreuse périphérique; la coque enveloppante est ensuite détruite peu à peu et l'ulcération se produit.

Les ganglions sont friables, infiltrés, jaune rougeâtre au début; plus tard, ils montrent des foyers purulents disséminés et, après la cicatrisation, des noyaux d'induration.

Lors de lymphangite diffuse, la peau et le tissu sous-cutané sont transformés en un tissu épais (jusqu'à 5 à 6 centim.), dense, fibreux et lardacé. On rencontre sur la coupe des abcès à divers degrés d'évolution; les vaisseaux lymphatiques dilatés sont remplis de lymphe coagulée et purulente. Les muscles sous-jacents, les tendons, les gaines articulaires ou tendineuses ne présentent que les altérations dues à la compression exercée (1). Les lymphatiques situés au delà de la région envahie sont sains. Le poumon et les autres viscères sont rarement atteints.

b) **Muqueuses**. — Les lésions sont analogues à celles de la peau; on trouve des boutons et des ulcères, isolés ou confluents, tantôt creusés comme le chancre morveux, tantôt recouverts de granulations fongueuses. Dans les formes graves, la muqueuse est détruite sur une surface étendue, les cartilages et les os sont nécrosés (2). Les altérations s'étendent en quelques cas au larynx, à la trachée et aux grosses bronches (3).

III. — Diagnostic.

L'ulcère de la lymphangite est souvent typique; ses bords exubérants, renversés, rouge vif, l'issue d'un pus bien lié, crémeux, sont caractéristiques; l'aspect est tout différent de celui du chancre farcineux, taillé à pic et sécrétant un pus liquide et huileux.

(1) Tokishige signale, dans les formes anciennes, l'envahissement du périoste et des cartilages.

(2) Gotti et Brazzola trouvent des blastomycètes analogues à ceux de la lymphangite dans une tumeur des sinus chez le cheval. « Le sinus sphéno-palatin droit est dilaté et contient une tumeur gélatineuse; la cavité gauche renferme une tumeur volumineuse, jaunâtre, avec quelques parties grises, ecchymosée, d'aspect myxomateux, qui a atrophié à divers degrés les parties voisines. L'examen histologique fait reconnaître un myxo-sarcome, avec riche infiltration de blastomycètes. »

Gotti et Brazzola. *Blastomicosi nasale nel cavallo*. Anal. in Il nuovo Ercolani, 1897, p. 335.

(3) Mazzanti rencontre, à l'autopsie d'une jument âgée de trente mois, morte avec des symptômes d'entérite typhoïde, des tumeurs de la grosseur d'un œuf de pigeon siégeant sur la terminaison du gros côlon. A leur niveau, la muqueuse intestinale montre une ulcération irrégulière, de douze centimètres de diamètre,

Le diagnostic différentiel de la lymphangite épizootique et de la *morve* peut présenter cependant de réelles difficultés. Les ulcères de la lymphangite sont moins caractéristiques au niveau des fistules anciennes; le pus est jaunâtre et filant comme celui du farcin. Il convient de recourir aux méthodes du diagnostic expérimental toutes les fois qu'un doute subsiste. Les accidents qui appartiennent à la *gourme* (lymphangite gourmeuse) et au *horse-pox* sont facilement reconnus.

L'*examen direct du pus* de la lymphangite permet un diagnostic certain et immédiat (Nocard). Le cryptocoque est nettement visible, sans coloration, à un grossissement de 400 à 500 diamètres; il se différencie par sa forme et par sa coque réfringente des éléments qui l'entourent. Les parasites sont également faciles à retrouver dans les produits obtenus par grattage, sur les muqueuses ou dans les tissus.

Étiologie. — Étude expérimentale.

La lymphangite est une infection locale; le virus ne cultive guère en dehors des milieux lymphatiques de la région affectée.

La réceptivité s'étend au cheval, au mulet, à l'âne et au bœuf. Le mulet paraît très sensible; il est frappé de préférence en Algérie et à la Guadeloupe. Les conditions qui augmentent l'aptitude individuelle sont peu connues et elles n'agissent sans doute qu'en favorisant l'inoculation.

La lymphangite procède toujours d'une inoculation. La transmission est facilitée par l'agglomération et la cohabitation des animaux; on s'explique que la maladie soit surtout fréquente dans les régiments. D'autre part, les plaies cutanées constituent une porte d'entrée pour le virus.

Les modes de l'infection sont faciles à prévoir. Le pus virulent, répandu sur les litières, est porté au contact d'une plaie (trauma accidentel ou opératoire), ou bien la transmission a lieu par l'intermédiaire des corps vulnérants eux-mêmes. Les harnais et les couvertures assurent l'inoculation au garrot, sur le dos, la tête...; les étrilles souillées sont des agents d'inoculation; les

à bords relevés et friables, dont le centre déprimé est recouvert d'un putrilage noir et de débris alimentaires. Sur la coupe, la paroi indurée de l'ulcère montre de nombreux foyers de suppuration. A l'examen histologique, on rencontre un grand nombre de cryptocoques, libres ou inclus dans des globules de pus.

MAZZANTI. *Farcino criptococchico sulla mucosa del grosso colon in un puledra.* Il moderno Zooiatro, 1892, p. 193.

brosses, les éponges, les objets de pansement ensemencent les plaies. La transmission s'effectue encore par l'intermédiaire des auges, des râteliers, des bat-flancs contre lesquels les animaux se grattent et se blessent. Les instruments de chirurgie, les matelas d'abatage ou le lit de paille qui a servi aux malades sont des intermédiaires possibles.

La transmission expérimentale a été plusieurs fois réalisée par l'inoculation sous-cutanée et intra-cutanée chez le cheval, l'âne et le mulet. Les résultats négatifs de certaines tentatives (Jaubert, Debrade, Wiart) ne sauraient infirmer les résultats positifs; la lymphangite est inoculable sous certaines conditions. L'inoculation du pus au mulet (Tixier et Delamotte, Chauvrat), par piqûres ou scarifications, aboutit, après un temps variable (vingt à soixante-six jours), à l'évolution de boutons suivis d'ulcérations et de cordes plus ou moins envahissantes. Chez l'âne, les inoculations (Delamotte, Peuch) restent stériles pendant un mois et plus, puis des boutons apparaissent dans le voisinage; ceux-ci se transforment en abcès, puis en plaies ulcéreuses suivies de cordes lymphatiques.

L'inoculation sous-cutanée (Rivolta et Micellone, Tokishige) produit, chez le cheval, de petits nodules au lieu de pénétration; après un mois environ, les tumeurs augmentent et s'abcèdent. Bassi et Venuta ont cherché à infecter des plaies artificielles, obtenues par le grattage de la peau, sur deux ânes, un cheval et une chèvre. Seul, le cheval présenta quelques accidents spécifiques, limités au voisinage du point d'inoculation (abcès, plaie et infiltration persistante du tissu conjonctif).

L'inoculation des cultures au cheval et au cobaye, sur les muqueuses ou sur la peau, détermine une suppuration locale ou reste sans résultat. Chez le lapin, l'inoculation sous-cutanée du pus aboutit à la formation d'un abcès. Le chien, le chat, le veau et le porc sont réfractaires (Tokishige).

Les résultats expérimentaux montrent que l'infection est assez difficile et qu'elle n'est exprimée parfois qu'après un long temps par des lésions évidentes. La lymphangite symptomatique se développe au niveau d'une plaie préexistante après un délai qui varie entre huit jours et cinq ou six mois (Wiart); Quiclet l'a vue apparaître après quatre-vingt-neuf jours. La culture au point de pénétration est donc soumise à des conditions diverses que l'expérimentation pourrait déterminer sans doute. Les accidents sont appréciables alors seulement que les microbes ont pénétré dans le tissu conjonctif et dans les vaisseaux lymphatiques.

La résistance opposée par les tissus est considérable et la phagocytose est très active. Les cryptocoques qui pénètrent au delà des ganglions sont ingérés par les leucocytes et détruits presque toujours; la diffusion ne s'opère qu'au niveau des foyers et par une reptation lente. Par exception, les microbes emportés par la voie sanguine détermineront dans le poumon des lésions spécifiques. Les recherches de Baruchello (1) établissent que le cryptocoque existe seul, le plus souvent, dans les foyers purulents; les microbes pyogènes rencontrés dans quelques formes paraissent n'exercer aucune action favorisante; ils sont trouvés au sein de lésions à évolution lente, en même temps que des blastomycètes atténués dans leur virulence.

Résistance du virus. — Le virus est détruit dans le pus, en quelques minutes, à une température de 80°; il résiste à l'action d'une solution d'acide phénique à 5 pour 100 (Rivolta et Micellone).

Traitement.

Le traitement a pour objet la destruction sur place du virus. Au début, il est facile d'extirper les tissus envahis; la plaie d'inoculation est curettée à fond, cautérisée avec le fer rouge et recouverte d'un pansement antiseptique. L'intervention est déjà plus complexe quand la corde est apparue. Si la tuméfaction, restreinte aux parois du canal, est bien délimitée, on a recours à l'extirpation totale; on sectionne le lymphatique avec le cautère cultellaire, à quelques centimètres au-dessus de la terminaison de la corde, puis l'on ouvre le vaisseau sur la partie atteinte et l'on enlève toute l'épaisseur des parois. Un pansement antiseptique et cicatrisant est appliqué. Dans les cas où la tuméfaction diffuse rend l'intervention chirurgicale difficile, « on peut essayer l'application d'un fort vésicatoire, qui détermine quelquefois l'enkystement de la corde, ou, ce qui est plus rare, sa résolution; sinon, il a toujours l'avantage de délimiter le cordon lymphatique et d'enrayer pour quelque temps sa marche progressive » (Quiclet).

Lors de lésions étendues en surface, il convient d'attaquer le foyer à la périphérie, en détruisant aussitôt les cordes qui tendent à gagner en dehors; on agira en même temps sur les lésions développées en ponctionnant les abcès, en ouvrant largement avec le cautère les lymphatiques en voie de suppuration. Les parois des

(1) BARUCHELLO. *Le infezioni miste nel farcino criptococchico.* Il nuovo Ercolani, 1898, p. 52 et 65.

cavités mises à découvert sont remplies d'éléments virulents qu'il est indiqué d'atteindre autant que possible; on a préconisé dans ce but la teinture d'iode, les acides, le chlorure de zinc, les préparations mercurielles. L'irrigation avec l'eau très chaude (90 à 95°) pourrait être essayée avec avantage.

Tous les praticiens sont d'accord sur ce point qu'il convient d'intervenir largement, avec le fer et le feu; l'expérience montre que la cicatrisation s'opère rapidement si l'on a détruit les tissus envahis et cette intervention abrège la durée du traitement (1).

Prophylaxie.

Les prescriptions contenues dans l'Instruction du ministre de la guerre, en date du 11 février 1887, donnent des indications précises à cet égard.

1° Dans les corps où la lymphangite épizootique ou farcineuse viendra à apparaître, des visites de santé seront passées au moins deux fois par semaine. Elles porteront sur les diverses parties du corps et spécialement sur les régions exposées aux blessures par le harnachement, aux coups de pied, aux embarrures.

2° L'éponge sera supprimée pour le pansage des chevaux, ainsi que dans le service de l'infirmerie.

3° Les cavaliers devront signaler tout cheval atteint d'engorgements, de boutons, de blessures ou de plaies, quels qu'en soient d'ailleurs l'aspect et l'étendue.

4° Dans le traitement des accidents traumatiques, on ne perdra pas de vue que la lésion par laquelle débute, fréquemment, la lymphangite farcineuse, a des caractères semblables à ceux d'une plaie simple. Si on est obligé de faire usage de topiques liquides, on ne versera dans une sébile que la quantité nécessaire; le pansement terminé, ce vase sera nettoyé à fond. On évitera, autant que possible, de se servir de substances spongieuses, susceptibles de s'imprégner de matières virulentes. On évitera surtout, et en toutes circonstances, d'imprégner des étoupes de liquide médicamenteux, en les appliquant sur le goulot du flacon servant de récipient. Celles qui auront servi au pansement des plaies, soit

(1) Contre le « farcin de l'œil », Caparini recommande le curettage des nodules ou leur excision totale, suivis d'une cautérisation au nitrate d'argent. Dans un cas d'ulcère de la sclérotique, situé en un point inaccessible, on obtient une guérison rapide par l'emploi de la pommade suivante :

Précipité rouge	2 grammes
Vaseline	10 —

Appliquer matin et soir dans le sac conjonctival.

comme objets de pansement, soit pour l'application de topiques liquides, seront détruites, même lorsqu'il s'agira de plaies paraissant de bonne nature.

5° Les animaux reconnus atteints, ainsi que ceux qui seraient déclarés douteux, seront isolés des autres catégories de malades, et, si le casernement le permet, séquestrés dans des cellules individuelles.

6° Pour les chevaux malades, les effets de pansage devront être individuels.

7° Toutes les fois que les lésions seront limitées à une région, on instituera un traitement chirurgical. On recommande de traiter les abcès par la cautérisation actuelle et les cordes par l'extirpation.

8° Les plaies faisant suite à l'intervention chirurgicale seront traitées comme des plaies ordinaires, mais en prenant, comme il est dit plus haut, les précautions les plus minutieuses pour éviter le transport du virus d'un malade à un autre, par les instruments et les matières à pansement.

9° Lorsque les accidents spécifiques offriront une trop grande ténacité, et surtout lorsque, par leur extension, ils auront tendance à se généraliser, les animaux seront abattus.

10° La désinfection du harnachement, des effets de pansage et des places occupées par les malades, etc., se fera d'après les règles applicables à la morve.

CHAPITRE XXIII

GOURME

La gourme est une maladie virulente, contagieuse, propre aux solipèdes, due à la culture dans l'organisme du *Streptococcus equi* de Schuetz.

La maladie évolue sous les types les plus divers; il n'est pas d'exemple plus complet de la multiplicité des aspects cliniques que peut revêtir une même infection. Exprimée seulement, en certains cas, par une éruption cutanée bénigne, elle se traduit en d'autres par des catarrhes diffus des muqueuses ou par des suppurations en foyers affectant les sièges les plus divers.

Le cheval et, à un moindre degré, l'âne et le mulet, sont les seuls animaux affectés. La gourme frappe de préférence les jeunes sujets, moins peut-être en raison d'une prédisposition inhérente à l'âge que de la multiplicité des chances d'infection prématurée.

Une première atteinte ne confère qu'une immunité partielle et temporaire; la maladie récidive plusieurs fois sur un même animal, à des intervalles plus ou moins éloignés.

Historique. — Sous sa forme habituelle de catarrhe des premières voies respiratoires, la gourme devait attirer l'attention des observateurs les moins prévenus; on signale, à toutes les époques, son caractère enzootique et sa fréquence chez les jeunes chevaux. Solleysel (1664) considère la maladie comme une crise favorable et presque nécessaire. « C'est une vuidange ou décharge des humeurs superflues contractées dans la jeunesse.... Nous ne pouvons mieux la comparer, dit-il, qu'à la petite vérole des enfants. » Pour lui, la gourme est certainement contagieuse et il recommande « de séparer le cheval qui jette la gourme des autres chevaux...; l'odeur seule est capable de leur communiquer ce mal, qui se peut prendre aussi en beuvant dans un mesme seau ». Il insiste sur ce fait qu'il s'agit d'une « maladie générale » et que la suppuration peut s'opérer par les points les plus divers. « Il y a des chevaux qui jettent la gourme par diverses parties, par une épaule, par un jarret, par dessous le rognon, par un pied, par un endroit blessé..., enfin par l'endroit le plus faible qui est dans tout le corps de l'animal... »

Lafosse, avec lui Vitet, Bourgelat et les premiers maîtres des Écoles vétérinaires conservent cette théorie *humorale* de la gourme; toutefois, ils comprennent qu'il est difficile de concilier l'idée d'une dépuration physiologique avec celle de la contagion, et ils invoquent un poison inconnu, qui circulerait dans le sang, pour s'éliminer ensuite en provoquant les accidents locaux. La même conception est naturellement défendue, dans toute l'Europe, par les premiers vétérinaires, tous tributaires de l'enseignement français. On la retrouve professée en Italie par Brugnone, en Allemagne par Wolstein, Kersting et Pilger.

Viborg (1802) obtient plusieurs fois la transmission expérimentale par l'inoculation du jetage ou du pus des abcès sur la pituitaire du poulain sain (1); il admet qu'il s'agit d'une maladie générale, se traduisant par un état fébrile initial, dû à la présence d'un poison dans le sang, et par des suppurations locales sur les muqueuses, dans l'auge, autour de la gorge ou dans d'autres parties du corps. Erdelyi (1813), qui obtient également la transmission expérimentale, regarde la contagion comme évidente : il croit à une crise, due à l'accumulation de la lymphe et provoquée par des causes banales; il reconnaît encore la diversité des localisations gourmeuses et réunit les suppurations des diverses régions sous le nom de « gourme disséminée » (*verschlagene Druse*) (2). Un peu plus tard, Toggia (1823) transmet la maladie, par inoculation, à huit poulains sains; le jetage recueilli sur ces animaux est inoculé avec le même succès à six autres poulains (3).

Une réaction allait bientôt s'opérer. Vatel et Hurtrel d'Arboval, appliquant à la gourme les doctrines de Broussais, la considèrent comme une inflammation simple des voies respiratoires, incapable de se transmettre. Défendue encore par Delafond, cette théorie ne devait guère diffuser en dehors des académies où elle était née. Des praticiens comme Martin (de Brienne), Mousis, Charlier, Donnariex, Reynal, Damalix... accumulent des faits d'observation qui démontrent la contagion à l'évidence; ils prouvent que l'on réalise à coup sûr l'infection par l'inoculation directe ou par l'introduction d'un malade dans une écurie d'élevage (4).

On revient presque aussitôt à la tradition des hippiatres; la gourme est contagieuse; les phénomènes critiques qui la traduisent (catarrhes et

(1) « Man hat von jungen Pferden, welche Kropf (gourme) hatten, den Naseneiter genommen und in die Schleimhaut von Füllen ihn eingerieben. Diese standen meilenweit von dem kranken Orte entfernt und befanden sich in einem Stall, wo man nicht den mindesten Zufall von Kropf gespürt hatte, und nichts desto weniger zog man ihnen durch eine solche Impfung den Kropf zu. Diese Versuche hat man in mehren Jahren mit demselben Erfolge und selbst mit der Materie aus Kropfgeschwüren wiederholt. »

Viborg. *Sammlung von Abhandlungen für Thier. und Œcon.*, t. III, 1802, p. 282.

(2) Erdelyi. *Ueber die Drusenkrankheit der Pferde.* Wien, 1813.

(3) Rodet. *Inoculation de la gourme.* Recueil de médecine vétérin., 1826, p. 108.

(4) *Collection d'observations sur la contagion de la gourme du cheval.* Recueil de médecine vétérin., 1849, p. 520 et 601.

suppuration) ont pour but de débarrasser l'organisme de certains produits de désassimilation (Haubner et H. Bouley) (1).

L'étude clinique de la maladie fait l'objet de nombreux travaux et des accidents jusque-là méconnus dans leur nature peuvent lui être rapportés. Ces acquisitions successives ont malheureusement pour effet de rendre plus imprécise la diagnose clinique de la gourme ; l'absence d'un critérium certain de la spécificité permet de remettre en doute les quelques données si péniblement amassées. Tandis que certains admettent la terminaison possible de la gourme maligne par la morve chronique, Roell révoque en doute la contagion et revient à l'idée d'une inflammation franche, due à des causes banales. Lafosse voit dans la gourme « une maladie inflammatoire, liée à une constitution spéciale de l'organisme et à des actes physiologiques transitoires(?) qui influent sur le siège et les modes de la terminaison ».

Trasbot (2) reprend, en ce qui concerne l'étiologie, la vieille doctrine de la contagion et montre l'insuffisance des autres influences invoquées; mais il se trompe sur la signification des éruptions gourmeuses et il assimile l'affection au horse-pox et à la variole.

La doctrine panspermiste allait enfin résoudre cette question tant disputée. Il devient évident que la gourme est une infection microbienne et l'on s'efforce de divers côtés d'en isoler l'agent. C'est à Schuetz (3) que revient la priorité de la découverte; en 1888, il donne une étude, déjà complète, du streptocoque gourmeux et de ses caractères biologiques. Presque en même temps, Sand et Jensen (4) publient un bon travail qui rectifie sur certains points les données de Schuetz et les complète utilement sur d'autres. Poels (5) retrouve encore le streptocoque; il indique ses principales propriétés biologiques et son rôle pathogène (6).

(1) Bouley. *De la nature de la gourme.* Recueil de médecine vétérin., 1849, p. 89. — Haubner. *Die Druse der Pferde.* Magazin für Thierheilkunde, 1843, p. 227 et 295.

(2) Trasbot. *La gourme ou variole du cheval.* Archives vétérinaires, 1879.

(3) Schuetz. *Der Streptococcus der Druse der Pferde.* Archiv für Thierheilk., t. XIV, 1888, p. 172.

(4) Sand et Jensen. *Die Aetiologie der Druse.* Deutsche Zeitschrift für Thiermed., t. XIII, 1888, p. 437.

(5) Poels. *Die Micrococcen der Druse des Pferdes.* Fortschritte der Medicin, t. VI, 1888, p. 4.

(6) Les réclamations de priorité formulées en faveur de Rivolta sont injustifiées; elles sont basées sur les textes suivants, publiés en 1873 : « Il virus è costituito da micrococchi piccolissimi, isolati o riuniti a due, a tre, a quattro, a modo di batterio o di micotrice. Cosifatti batterii o micotrici (serie di micrococchi) si riconosco ben distinti nel pus degli ascessi.... » — « Il pus... conteneva micrococchi isolati, a due, ecc. forme di bacterii, filamenti lunghissimi, gli uni granulosi e gli altri omogenei. »

En 1887, Baruchello et Regis retrouvent des bactéries dans le jetage des gourmeux : « ... sempre, costantemente, abbiamo riscontrato una specie microbica, che mi sembra esser quella veduta dal prof. Rivolta... e che denominero *Bacillus adenitis equi.* »

Il n'est pas besoin de commentaires pour établir que ces constatations impré-

La présence du streptocoque spécifique permet de classer des formes nouvelles et l'étude de la gourme fait en quelques années de rapides progrès. Nocard découvre des lésions étendues chez des fœtus nés de mères affectées; Joly, Bigoteau..., font connaître des aspects particuliers de l'infection; enfin, Wiart (1) décrit et différencie les nombreux types évolutifs dans une remarquable étude.

Il semble que la gourme est désormais classée lorsque des constatations de divers ordres viennent mettre en question la spécificité du microbe et, avec elle, la légitimité de la maladie constituée. (V. *Spécificité du streptocoque gourmeux.*)

Bactériologie. — Le streptocoque de la gourme (*Streptococcus equi*) revêt des aspects différents suivant les milieux. Dans le pus des abcès gourmeux, on trouve des chaînettes plus ou moins longues, les unes formées de trois ou quatre microcoques, les autres ondulées et très longues; dans les parenchymes, les chaînettes, réunies en amas, sont difficilement distinguées et leur réunion simule le staphylocoque. Dans les bouillons, les streptocoques, librement développés, acquièrent une longueur considérable; ils forment des boucles ou des paquets de filaments enchevêtrés. Les éléments constituants sont arrondis et souvent ovalaires, à grand diamètre transversal.

Les coccus se reproduisent par division transversale; la segmentation s'opère en même temps dans une série de grains; à ce moment, les étranglements donnent à l'ensemble l'aspect d'une chaîne de diplocoques.

Le streptocoque se colore avec facilité; il prend bien le Gram et le Weigert.

Le microbe est à la fois aérobie et anaérobie. Il cultive dans les bouillons et sur sérum, moins bien sur gélatine et sur gélose. Dans les *bouillons* de viande, simples ou glycérinés, de petits flocons blancs, de plus en plus nombreux, formés par des amas de streptocoques, se déposent au fond du ballon; le liquide conserve sa limpidité pendant plusieurs semaines. Sur *gélatine*, en strie, la culture est inconstante et très faible; par piqûre, des colonies isolées se développent dans les couches profondes. Sur *gélose*, le dévelop-

cises et banales ne constituent aucun titre à la détermination d'une espèce pathogène.

RIVOLTA. *Dei parassiti vegetali*, 1 vol., Torino, 1873, p. 161 et 166. — BARUCHELLO. *Il virus dell' adenite equina*. Giornale di Anatomia, Fisiol. e Patol., 1887, p. 307.

(1) WIART. *Le cheval de guerre pendant la période de l'acclimatement*. Recueil sur l'hygiène et la médecine vét. militaires, t. XV, 1891, p. 751.

pement est encore exceptionnel; l'ensemencement par piqûre est le plus favorable; il donne en 24 heures de petites colonies arrondies, blanc-grisâtre, qui restent isolées et ne dépassent pas la grosseur d'une tête d'épingle. Le *sérum* constitue un excellent milieu; des taches grises, transparentes, s'étendent et se réunissent pour former une couche épaisse et solide, grisâtre, à reflets irisés. Le *lait* est coagulé en 24 à 48 heures.

Le streptocoque est pathogène pour le *cheval* et surtout pour la *souris*, blanche ou grise, qui est le réactif par excellence. Le *lapin* et le *cobaye* sont infectés par l'injection intra-veineuse ou intra-péritonéale de grandes quantités de culture récente.

Spécificité du streptocoque gourmeux. — *a*) Les caractères morphologiques et biologiques du *Streptococcus equi* ne diffèrent de ceux du streptocoque pyogène sur aucun point essentiel. Dès 1891, Foth (1) aboutit à cette conclusion que le streptocoque de la gourme, le streptocoque pyogène du cheval et le diplocoque de Schuetz constituent trois variétés d'une même forme. Cappeletti et Vivaldi (2) formulent la même opinion; le streptocoque gourmeux n'est qu'une variété du streptocoque pyogène; il ne s'en différencie par aucune propriété essentielle ou importante. Les recherches de Lignières (3) apportent des précisions nouvelles sur cette question. Le sérum antistreptococcique de Marmorek, actif contre le streptocoque pyogène, est sans effet sur le streptocoque de la gourme et sur le diplocoque de Schuetz. Un sérum anti-gourmeux, fourni par le chien, est nettement préventif à l'égard du *Streptococcus equi* et du diplocoque, mais sans action contre le streptocoque virulent de Marmorek.

On peut conclure que les streptocoques pyogène et gourmeux constituent au moins deux variétés différentes, tandis que le diplocoque de Schuetz est identique au streptocoque de la gourme (4).

b) L'étude étiologique de la gourme tendait déjà à démontrer la banalité de l'infection. De même que les autres formes pyogènes, le streptocoque gourmeux est largement répandu dans le milieu extérieur et Schuetz admettait *a priori* son existence saprophytique. Des obser-

(1) Foth. *Vergleichende Untersuchungen über pathogene Streptococcen.* Zeitschrift für Veterinärkunde, t. III, 1891, p. 192.

(2) Cappeletti et Vivaldi. *Lo Streptococcus equi.* Annali d'Igiene sperimentale, t. VII, 1898, p. 104.

(3) Lignières. *Recherches sur l'étiologie de l'anasarque.* Bulletin de la Société centrale de médecine vétérin., 1895, p. 369. *Action du sérum antistreptococcique dans les pneumonies du cheval.* Id., 1896, p. 173. *Contribution à l'étude des pneumonies du cheval,* 1897, p. 349.

(4) Le streptocoque de Delamotte et Chantemesse et le *Streptococcus pneumo-enteritis equi* de Galtier et Violet, isolés dans la pneumonie infectieuse du cheval, sont aussi des streptocoques gourmeux. (V. Pasteurellose du cheval: cet ouvrage, t. I, p. 109)

vations directes démontrent l'ubiquité du parasite; il est présent dans le sol des écuries, les litières, les poussières des fourrages et des grains, etc.; on le trouve presque à coup sûr dans le contenu intestinal du cheval et dans les déjections, sur les muqueuses saines des premières voies respiratoires ou digestives et dans les « jetages » de diverses origines.

Le streptocoque, partout présent, est toujours prêt à envahir les tissus dès que la défense n'est plus assurée. C'est ainsi qu'il se superpose aux infections pasteurelliques du cheval pour compliquer et masquer leur évolution. On le trouve, en même temps que le streptocoque pyogène et quelques formes voisines mal classées, dans les suppurations banales, d'origine traumatique ou autre, si fréquentes chez le cheval. Des associations streptococciques sont retrouvées encore dans l'anasarque.

Les propriétés biologiques du streptocoque gourmeux, et sa virulence en particulier, présentent des différences considérables suivant l'origine des types étudiés. Les cultures des formes saprophytes, issues de l'intestin ou des sols, sont souvent peu ou pas pathogènes; d'autre part, il existe de nombreuses modalités dans le mode d'action des variétés virulentes. Il serait difficile et sans doute impossible de grouper pour l'étude tous les accidents dus au streptocoque de Schuetz et le critérium bactériologique, si précis en général, est insuffisant ici. On peut au moins continuer à décrire certaines localisations en un chapitre, mal délimité, mais suffisamment homogène. L'expression de « gourme » servira ainsi à désigner une série d'infections *primitives*, dues à une variété spécialisée du *Streptococcus equi*, caractérisée par une exaltation de sa virulence à l'égard du cheval (1).

Le groupement est très ébranlé à coup sûr et la pénétration réciproque de la pasteurellose et de la streptococcie complique gravement une question déjà difficile. On peut prévoir que la pasteurellose intervient à l'origine de diverses manifestations gourmeuses, préparant le terrain et imprimant à l'évolution un caractère particulier. De longues et minutieuses recherches devront être poursuivies sur tous ces points; les notions acquises en ces dernières années auront eu au moins ce résultat de mettre en évidence toutes les incertitudes d'une question que l'on croyait élucidée.

Distribution géographique. Fréquence. — La gourme est répandue sur presque tous les points du globe; jusqu'ici, l'Islande seule est signalée comme indemne (Jonsson).

La maladie est si commune que les traditions populaires la présentent comme une crise fatale chez les jeunes chevaux. En fait, il est peu

(1) L'anasarque du cheval est provoquée à la fois par les streptocoques pyogène et gourmeux. Marmorek trouve un agent « qui ne se distingue point par une différence marquée de tous les streptocoques humains ».

MARMOREK. *L'unité des streptocoques pathogènes pour l'homme.* Annales de l'Institut Pasteur, 1902, p. 172.

d'animaux qui échappent à la gourme, sous l'une quelconque de ses formes, pendant les quatre ou cinq premières années de la vie.

Les pertes causées sont considérables ; si la mortalité générale est peu élevée, l'évolution est suivie, en certains cas, d'accidents chroniques ou de tares persistantes. D'autre part, la maladie entraîne une incapacité de travail de 15 à 20 jours en moyenne et elle exige des soins particuliers.

Chez les chevaux de troupe, la gourme frappe inévitablement les animaux non immunisés par une première atteinte. Elle est d'autant plus fréquente que la remonte s'opère avec des animaux plus jeunes ; en France, la gourme sévit en permanence dans les annexes de remonte où plus de la moitié des chevaux achetés sont atteints. Les chiffres suivants donnent des renseignements précis à cet égard :

Fréquence de la gourme dans l'armée française (Armée de l'intérieur).

Années.	Nombre des animaux achetés.	Nombre des malades.	Journées de maladie.	Morts.
1888	13.864	9.564	206.547	96
1889	13.395	8.836	167.570	101
1890	13.689	8.972	283.287	61
1891	12.780	9.000	205.953	65
1892	14.051	9.977	188.250	122
1893	(14.000	9.286	207.940	137
1894	environ)	7.809	183.366	79
1895	»	9.218	198.120	103
1896	»	8.741	190.971	83
1897	»	8.978	207.809	145

Les quelques documents statistiques publiés sont très incomplets. Le *Danemark* signale 3711 cas en 1897 et 2584 (avec 169 morts) en 1898. La *Suède* compte 6504 malades en 1898. La *Norvège* accuse 1236 cas en 1898 (avec 48 morts).

Etude clinique.

I. — Symptômes (1).

Les accidents qui traduisent l'infection gourmeuse échappent par leur diversité à toute synthèse descriptive.

Alors que, sous certaines formes, la gourme est exprimée seulement par une éruption cutanée des plus bénignes, elle se traduit

(1) En outre du travail de Wiart, on consultera avec intérêt une brochure de Ch. Martin remplie d'observations intéressantes et de vues originales : Ch. Martin, *Étude sur la pyogénie spécifique appelée la gourme du cheval.* Broch., 75 p., Bayeux. 1887.

dans d'autres par des catarrhes diffus des muqueuses, par des suppurations dans les parenchymes ou par des phénomènes congestifs. Ces types évolutifs, déjà difficiles à grouper, se trouvent associés suivant les modes les plus complexes; ils se greffent les uns sur les autres; ils sont accompagnés ou suivis par les complications les plus diverses.

L'étude des nombreuses déterminations gourmeuses montre que la maladie évolue suivant deux types assez nettement différenciés; sous une première forme, l'infection est exprimée par des *suppurations*, superficielles ou profondes; sous une seconde, elle se traduit par des *congestions*, localisées ou disséminées. On peut ainsi distinguer : une GOURME PURULENTE, correspondant aux anciennes formes décrites, et une GOURME SEPTICÉMIQUE, embrassant les formes *congestives* récemment étudiées (*gourme hémorragique* de Wiart) (1).

Ce groupement ne correspond pas sans doute à toutes les modalités; des accidents appartenant à chacun des deux groupes se succèdent ou coïncident sur un même individu; mais cet inconvénient est commun à toutes les classifications proposées. D'ailleurs, en plus de sa simplicité, cette division a l'avantage d'être basée sur des caractères anatomo-pathologiques précis et il semble qu'elle corresponde à deux procédés distincts de l'infection.

§ 1. — Gourme purulente.

La gourme purulente comprend deux formes cliniques, suivant que les localisations portent sur les muqueuses (*gourme catarrhale*) ou sur les parenchymes (*suppurations gourmeuses*).

Cette distinction, moins encore que les précédentes, n'a rien d'absolu; la gourme catarrhale s'accompagne volontiers de suppuration dans différents tissus. Cependant la multiplicité même des localisations gourmeuses, comme aussi l'extrême variété de leurs associations, rendent impossible une description schématique unique. On doit seulement se souvenir que, si chacune des expressions locales de l'infection peut être observée isolément, plusieurs

(1) Le type septicémique aigu, observé par Bigoteau et décrit dans nos premières éditions est sans doute d'origine pasteurellique et nous ne le mentionnons plus ici. Les travaux de Lignières ont montré que l'invasion par le streptocoque gourmeux est fréquente en ces conditions et le diagnostic porté d'après l'examen bactériologique devient très incertain.

BIGOTEAU. *Note sur l'étude clinique de la gourme.* Revue vétérinaire, 1893, p. 513. — Cet ouvrage, 2e édition, p. 511.

déterminations peuvent coexister ou se succéder chez un même malade, et que la variété des associations modifie presque à l'infini les aspects cliniques de la maladie.

Un premier paragraphe est consacré aux symptômes de la GOURME CATARRHALE; dans un second, sont indiqués les caractères des diverses SUPPURATIONS GOURMEUSES.

a) **Gourme catarrhale.** — La gourme catarrhale correspond aux localisations sur la muqueuse des voies respiratoires. Cette forme est la plus ordinaire; ses expressions diffèrent suivant le siège, l'étendue et le mode d'évolution des accidents.

Le début est marqué par de la tristesse, de la somnolence, une diminution de l'appétit. Le cheval a perdu sa gaieté et sa vigueur; les mouvements sont lents, pénibles; dans les formes graves, l'arrière-main est faible et la marche titubante. Les muqueuses sont infiltrées, rouge brique; les yeux sont larmoyants; la bouche est chaude et sèche; la langue se recouvre d'un enduit grisâtre. La respiration est encore normale, mais le nombre des pulsations a augmenté; il existe du pouls veineux dans les formes graves. La température oscille autour de 40°.

Des symptômes locaux sont bientôt appréciables; les régions de la parotide et de l'auge sont empâtées; la gorge est douloureuse; les pressions sur le larynx provoquent facilement la toux. Si la muqueuse des premières voies digestives (arrière-bouche et pharynx) est envahie d'emblée, la mastication est lente et la déglutition difficile. Lors de l'extension à la pituitaire (*coryza gourmeux*), l'ébrouement se produit à chaque instant.

La toux apparaît dès que l'inflammation gagne la muqueuse laryngienne; d'abord sèche, retenue, quinteuse, elle devient plus grasse et plus forte lorsque l'exsudation s'établit. Les accès sont provoqués par l'impression de l'air froid, par les mouvements brusques de la tête sur l'encolure ou par le passage d'un bol alimentaire. Le jetage est limpide et aqueux au début; il prend une teinte citrine si l'irritation est intense. La dysphagie légère est décelée par une extension de la tête sur l'encolure au moment de la déglutition; elle est exprimée en d'autres cas par du ptyalisme permanent et le rejet des aliments liquides par le nez. Les signes généraux du début sont peu modifiés; la température reste stationnaire.

Les troubles sont plus marqués dès que la suppuration s'établit. Dans la région de la gorge, l'empâtement du début a fait place à une tuméfaction douloureuse. Les ganglions de l'auge sont volumi-

neux, infiltrés, noyés dans une zone de tissu œdématié. La région parotidienne est parfois tuméfiée, convexe, par suite de l'engorgement des ganglions pharyngiens; la tension peut être suffisante pour causer des troubles mécaniques de la respiration et de la circulation. La tête est étendue sur l'encolure; les naseaux restent dilatés; la respiration est bruyante, puis ronflante. La déglutition est pénible; la salive s'écoule au dehors; les bols alimentaires ne franchissent le pharynx qu'après plusieurs tentatives; souvent, un accès de toux survient à ce moment et les aliments sont projetés à la fois par la bouche et par les naseaux. En certains cas, l'appréhension de la douleur provoquée par la déglutition est telle que l'animal rejette les fourrages après les avoir mâchés longuement.

Dans les formes graves, « le malade n'essaie même pas de manger; il reste immobile, hébété, les yeux à demi fermés; la bouche entr'ouverte laisse échapper des mucosités gluantes. Les naseaux sont barbouillés de jetage grisâtre, muqueux; une salive écumeuse, sécrétée en abondance et sans cesse remuée par les mouvements de la langue dans la bouche, salit tout ce qui est à portée du malade » (Wiart).

La toux est fréquente, grasse, quinteuse. Le jetage est abondant, bilatéral, purulent; ses caractères varient suivant le siège ou la prédominance des localisations. D'abord grisâtre et mousseux si le larynx est affecté, il devient ensuite jaune ou blanc sale; tantôt épais, bien lié, crémeux, homogène, il se montre aussi liquide, mêlé de caillots fibrineux ou de matières alimentaires.

Le malade est abattu, somnolent; l'appétit est capricieux; les fourrages et les barbotages sont préférés à l'avoine. La conjonctive est infiltrée, rouge vif ou légèrement safranée. La respiration est lente, souvent entrecoupée; le pouls est un peu accéléré. La température s'abaisse dès que la suppuration est établie; lors d'évolution régulière, elle descend peu à peu jusqu'à la normale.

La suppuration des muqueuses est accompagnée de foyers purulents dans les ganglions de l'auge. Les abcès se montrent d'un seul côté ou des deux à la fois; la plupart du temps, plusieurs foyers évoluent en même temps. On perçoit, dans le tissu œdématié qui remplit la cavité de l'auge, une ou plusieurs masses densifiées. « Tantôt elles sont accolées aux branches du maxillaire; tantôt elles sont placées en arrière du bord refoulé de cet os; tantôt elles sont situées sous la langue et occupent la partie médiane de l'espace intra-maxillaire. Dans ce dernier cas, les tumeurs sont souvent dissimulées dans le fond de l'auge, et, lorsque l'abcès est formé,

la fluctuation est moins facile à percevoir que dans les autres localisations » (Wiart). Le tégument se couvre d'un suintement séreux au niveau des points fluctuants; les poils tombent; la peau, refoulée et amincie, s'escarrifie vers le centre et livre passage à un pus blanc jaunâtre, épais, crémeux, bien lié.

L'engorgement gagne la région des joues lors d'évolution suraiguë; les yeux sont gonflés et chassieux. « Si, à ce moment, on fait une ponction exploratrice dans les nodosités les plus saillantes, on fait sortir une petite quantité de pus jaunâtre, parfois safrané, épais et assez analogue, comme consistance, à celle de l'huile d'olives figée. Il arrive aussi que le pus est tellement épais qu'il reste emprisonné dans la trame des tissus. Plus tard, la fluctuation devient apparente et la peau s'amincit sur les nodosités en relief; si on les ponctionne, on n'en fait sortir qu'un peu de pus; le reste, à l'état concret, est rassemblé dans de petites logettes, indépendantes les unes des autres, à évacuation lente et difficile. » En certains cas, les lymphatiques s'enflamment à leur tour. « De l'auge partent des cordes, qui se dirigent vers la face, longent le bord du maxillaire inférieur et gagnent les lèvres et les joues; de nombreux abcès se forment sur leur trajet. Le pus qui s'en écoule est grisâtre, graisseux et fréquemment mélangé à une petite quantité de sang » (Wiart).

Dans une dernière phase, tous les signes s'amendent peu à peu. L'engorgement de la gorge et de l'auge est résorbé dès que les abcès se sont ouverts; les troubles mécaniques de la respiration et de la déglutition disparaissent. La toux, plus rare, ne se produit qu'au début de l'exercice ou pendant la marche aux allures vives. Le jetage est peu abondant, épais, composé de petits grumeaux blancs, qui s'attachent au pourtour des naseaux et que l'animal projette en s'ébrouant; plus tard encore, il redevient muqueux et forme des croûtes grises à l'orifice des cavités nasales.

L'évolution est complète sous ce type en 15 à 30 jours; mais l'expression est modifiée en de nombreux cas par l'extension de l'inflammation à différentes muqueuses ou par la coexistence de localisations diverses dans les parenchymes. Parmi les complications qui résultent d'une simple extension du catarrhe gourmeux figurent les *collections des poches gutturales* et *des sinus*, la *trachéo-bronchite*, *la broncho-pneumonie* et la *pleuro-pneumonie*.

Collection des sinus. — Cette complication est assez rare et les symptômes qui l'expriment n'ont rien de spécial.

Collection des poches gutturales. — La suppuration de la muqueuse des poches gutturales s'établit dès le début, dans certaines formes à évolution rapide; elle survient, dans d'autres, par extension de l'inflammation de la muqueuse respiratoire.... Les symptômes n'ont rien de particulier. Wiart rattache à cette localisation des accidents nerveux, consistant en des accès de vertige, accompagnés d'amaurose et de troubles respiratoires et circulatoires.

La collection persiste presque indéfiniment avec les mêmes caractères; en quelques cas seulement, la suppuration détruit la muqueuse et creuse un trajet vers les parties superficielles. L'issue se produit vers la partie inférieure de la poche ou encore, à travers la parotide, dans les régions moyenne ou supérieure; la guérison est complète en un temps assez court.

Trachéo-bronchite. — L'inflammation de la muqueuse de la trachée et des bronches est *primitive* et contemporaine de celle des voies supérieures, ou *secondaire* et consécutive à l'angine gourmeuse.

L'envahissement des grosses bronches est annoncé par une élévation thermique vers 41°, par une toux sèche et profonde, avec abattement et disparition de l'appétit. Ces symptômes s'atténuent en 12 à 24 heures et l'on constate les signes habituels de la bronchite aiguë. « La marche de la maladie n'est pas aussi régulière que lors d'inflammation simple, *a frigore*; on observe des accès fébriles passagers dus à une poussée congestive du côté de la peau ou des ganglions. L'évolution est complète en 15 à 20 jours. »

Broncho-pneumonie. — L'extension de l'inflammation aux petites bronches et au parenchyme pulmonaire se produit d'emblée ou dans le cours de la bronchite simple. Elle est annoncée par l'aggravation de tous les symptômes généraux et par les signes locaux de l'hépatisation lobulaire ou lobaire. « La durée moyenne de la broncho-pneumonie est d'environ trois semaines, lorsque celle-ci suit une marche régulière; mais lorsque les poussées congestives sur le poumon sont répétées, et pour ainsi dire imbriquées, comme chacune d'elles passe par les mêmes phases, la maladie se prolonge bien au delà de ces limites ». (Wiart).

Chez quelques malades, des *abcès* ou des foyers de *gangrène* se développent dans le parenchyme enflammé. Enfin la broncho-pneumonie gourmeuse passe parfois à l'*état chronique*. Le jetage persiste; l'impression de l'air froid et le travail provoquent des accès de toux. Les mouvements respiratoires sont irréguliers; l'expiration s'opère en deux temps. L'état général est mauvais; l'appétit est capricieux; l'animal maigrit; le poil est terne et piqué; la peau sèche se couvre de pellicules; plus tard apparaissent les signes de l'emphysème pulmonaire.

Pleuro-pneumonie (1). — L'envahissement de la plèvre s'opère au

(1) Huguier. *Étude de la pleuro-pneumonie gourmeuse....* Bulletin de la Société centr. de médecine vétérin., 1896, p. 419.

cours de l'évolution pneumonique ; il est consécutif à une extension de l'inflammation pulmonaire ou à l'ouverture d'un abcès dans la cavité. Cette complication est annoncée par des frissons, des tremblements musculaires et un état d'anxiété extrême ; la respiration est courte et discordante ; le thorax est sensible aux pressions ; la ligne de matité s'élève et tend à devenir horizontale. La mort est la terminaison à peu près constante.

b) **Suppurations gourmeuses.** — Les suppurations des divers tissus se présentent sous la forme de foyers limités (abcès) ou d'infiltrations diffuses. Ces accidents accompagnent la gourme catarrhale ou évoluent seuls.

Peau et tissu sous-cutané. — Les abcès développés dans le tissu cellulaire sous-cutané siègent dans les points les plus exposés aux traumatismes : au garrot (1), au bord supérieur de l'encolure, à la pointe de l'épaule, au niveau des articulations des membres....

Les suppurations locales peuvent être l'origine d'accidents divers. En certaines régions, l'abcédation aboutit à la macération et à la nécrose des tissus (maux de garrot, d'encolure) ; en d'autres, la tuméfaction détermine des troubles dus à l'occlusion des voies respiratoires (région parotidienne) ou à la compression des vaisseaux et des nerfs (encolure) (2).

Une forme particulière, d'origine traumatique, est décrite sous le nom de *gourme de castration* (3). Les premiers symptômes se montrent quinze à trente jours après l'opération. L'animal est triste ; l'appétit est diminué ; la colonne vertébrale est voussée ; la marche est pénible. Un engorgement œdémateux, unilatéral ou bilatéral apparaît dans la région du fourreau ; il augmente pendant les jours suivants. Un ou plusieurs foyers purulents se développent au sein de l'œdème. « La fluctuation se manifeste ordinairement dans l'aine, entre la face interne de la cuisse et la région testiculaire ; le pus est toujours de bonne nature et très abondant (cinq litres et plus). Après l'ouverture de la poche, l'animal se trouve mieux pendant quelques jours, mais bientôt apparaît un nouvel engorgement qui aboutit à l'ouverture d'un nouvel abcès » (Jouquan). Les abcès, développés dans le tissu cellulaire qui entoure le cordon, se succèdent ainsi plusieurs fois et l'évolution peut n'être complète qu'en quatre à cinq semaines.

(1) Trélut. *Du mal de garrot symptomatique.* Revue vétérin., 1883, p. 553.

(2) Des abcès évoluent parfois dans le tissu conjonctif lâche de l'orbite, provoquant un prolapsus de l'œil (Nöhr....)

(3) Anginiard fils. *De la gourme se manifestant dans la région du fourreau après castration.* Recueil de médecine vétérin., 1855, p. 899. — Martin. *Loc. cit.*, p. 13. — Jouquan. *La gourme de castration.* Bulletin de la Société centr. de médecine vétérin., 1888, p. 485. — Reynal, en 1849, signale déjà la castration comme l'origine d'accidents traumatiques gourmeux.

La suppuration s'établit aussi dans l'épaisseur du cordon testiculaire. « L'engorgement du fourreau persiste alors pendant un long temps, sans que l'on puisse observer la fluctuation.... Le malade s'émacie de plus en plus; il ne peut plus lever les membres postérieurs; l'appétit devient nul et la mort peut survenir.... On est obligé de recourir aux ponctions exploratrices pour être certain de la présence du pus, qui se trouve souvent à huit ou dix centimètres de profondeur, jusque dans la partie supérieure du canal inguinal (Jouquan).

Les suppurations développées dans le bassin, notamment dans le *tissu conjonctif péri-rectal*, se traduisent par un ensemble de signes particuliers (1). Les symptômes apparaissent subitement, pendant la convalescence de la gourme; l'animal est triste, cesse de manger, a des coliques intermittentes. Après quelques jours, la défécation s'opère difficilement; le malade fait de fréquents efforts, accompagnés de plaintes; il ne rejette que quelques crottins petits et durs. A l'exploration rectale, on trouve, plus ou moins en avant, sous le sacrum, une tuméfaction globuleuse, rénitente, douloureuse, dans laquelle on perçoit bientôt de la fluctuation; il existe en même temps de l'œdème péri-anal (Lardet, Le Berre). Ces signes se montrent seuls ou en même temps que d'autres manifestations gourmeuses.

Des *suppurations diffuses* de la peau et du tissu conjonctif sous-cutané sont observées en certains points, notamment à la tête et à l'encolure. Une tuméfaction œdémateuse occupe toute une région, puis de nombreux foyers purulents évoluent, à la fois dans le derme cutané et dans le tissu conjonctif sous-jacent. Ces accidents accompagnent le plus souvent la gourme catarrhale. Ils se terminent par la résolution ou par l'infection purulente.

Une forme différente consiste en l'évolution rapide d'une *inflammation érysipélateuse* de la peau et du tissu sous-cutané, envahissant une partie ou la totalité de la tête et les régions de la parotide et du larynx. La peau, chaude au début, est considérablement épaissie et œdématiée; les saillies osseuses disparaissent; les yeux restent clos; les naseaux sont en partie obstrués. L'animal prend un aspect monstrueux, analogue à ce que l'on observe dans certaines formes d'anasarque. Si l'infiltration est étendue, les malades présentent des signes d'intoxication aiguë et succombent rapidement; en d'autres cas, il se produit des escarrifications cutanées (gourme charbonneuse); parfois enfin, les engorgements disparaissent peu à peu.

Des *lymphangites purulentes* sont observées à la tête et aux membres. Elles coïncident en général avec l'abcédation des ganglions voisins. Des engorgements œdémateux, chauds, apparaissent au nez, aux lèvres, aux paupières; la peau est tendue et infiltrée. Des abcès se forment sur le tra-

(1) Lardet. *Abcès du bassin.* Bulletin de le Société centr. de médecine vétérin., 1889, p. 60. — Le Berre. *Abcès de la région rectale.* Id., 1889, p. 258.

jet des lymphatiques; ils s'ouvrent après quelques jours en donnant un pus liquide, mal lié, mêlé de caillots fibrineux (1).

APPAREIL DIGESTIF. — Outre les inflammations fréquentes de la muqueuse de l'arrière-bouche et du pharynx, des localisations multiples siègent sur différents points de l'appareil digestif.

Des abcès se développent dans le *voile du palais*, déterminant une tuméfaction considérable de la région, le rétrécissement de l'orifice et la difficulté de la déglutition. En certains cas, de petits abcès se forment isolément dans la membrane; en d'autres, il existe un seul foyer, qui atteint jusqu'au volume d'un œuf de pigeon. Les lésions discrètes aboutissent à la résolution; les troubles de la déglutition persistent pendant deux à trois semaines. Lors d'altérations graves, nécroses et suppurations persistantes, il arrive souvent que du pus et des parcelles alimentaires sont entraînés dans les bronches et déterminent une pneumonie par corps étrangers, toujours mortelle.

Les abcès de l'auge ont pour conséquence possible un *œdème de la langue* parfois considérable. L'organe déborde latéralement et entre les arcades incisives. Tout mouvement de déglutition est impossible; la salive s'écoule en permanence. Les phénomènes alarmants disparaissent dès que les abcès ont été ouverts. Les abcès profonds peuvent s'ouvrir dans la bouche; il persiste alors une plaie fistuleuse qui, toujours souillée par des parcelles alimentaires, se cicatrise avec une extrême lenteur.

La suppuration en foyers dans les parois du *pharynx* (2) est indiquée par une pharyngite intense, avec difficulté extrême ou impossibilité absolue de la déglutition. Dans les formes graves, l'inflammation s'étend à la muqueuse du larynx et l'animal meurt asphyxié dès les premiers jours.

Les localisations sur l'*intestin* sont exprimées seulement par la diminution de l'appétit, devenu capricieux, irrégulier, et par un amaigrissement progressif, coïncidant avec des coliques intermittentes et avec une faiblesse croissante du malade. Les abcès peu volumineux s'ouvrent dans l'intestin et la cicatrisation s'opère; les collections étendues provoquent l'obstruction du canal ou la mort par péritonite, après ouverture dans la cavité séreuse.

Les *ganglions mésentériques* sont parfois atteints; des collections purulentes d'un volume énorme se développent dans les ganglions sous-lombaires ou dans le tissu conjonctif de la région. La localisation est exprimée par des signes vagues : amaigrissement, faiblesse, appétit irrégulier, rétraction de l'abdomen et sensibilité à l'exploration (3).

(1) CHAUSSÉE. *Contribution à l'étude de la gourme*. Broch. de 56 p., Angers, 1901.

(2) TRASBOT. *La gourme ou variole du cheval*. Archives vétérin., 1879, p. 868. — DIECKERHOFF. *Lehrbuch der Pathologie*, t. I, 1888, p. 364.

(3) VERLINDE. *Abcès gourmeux mésentériques*. Annales de médecine vétérin., 1895,

Appareil respiratoire. — Outre les accidents signalés déjà au niveau du larynx, des suppurations s'établissent en divers points dans le voisinage de la *trachée*. Les abcès se développent sur le trajet cervical, dans le tissu conjonctif péri-trachéal, ou encore à l'entrée de la poitrine et au-dessus du canal. Les foyers, appréciables à l'extérieur, déterminent une compression et un écrasement de la trachée, décelés par un souffle inspiratoire et expiratoire. Des complications irrémédiables se produisent si le pus ne peut être évacué prématurément par une intervention chirurgicale; la suppuration s'étend dans les plans cellulaires, pour atteindre la cavité thoracique; des accidents mortels sont aussi provoqués par la compression et la macération des vaisseaux et des nerfs.

Les *ganglions* de la cavité thoracique sont envahis d'emblée ou secondairement, seuls ou en même temps que les ganglions pharyngiens, pré-scapulaires et trachéaux. Le cornage est l'un des signes les plus constants; la tuméfaction des ganglions bronchiques entraîne du pouls veineux et de la réplétion des jugulaires, par compression de la base du cœur. La mort est inévitable; elle est le résultat de l'écrasement des nerfs, de l'ulcération des parois d'un vaisseau ou de l'issue du pus dans les plèvres.

Dans le *poumon*, les suppurations évoluent sous la forme de foyers de broncho-pneumonie, du volume d'un pois à celui d'un œuf de poule; elles coïncident souvent avec la bronchite. Si les foyers sont nombreux et confluents, la gangrène ou la généralisation de l'infection sont également à craindre. En quelques cas, des foyers périphériques s'ouvrent dans la plèvre, entraînant une pleurésie purulente mortelle.

Système nerveux (1). — Les localisations sur le système nerveux central sont assez rares. Les suppurations se présentent sous la forme de foyers limités, développés dans les ventricules ou dans les méninges, et d'inflammations diffuses des méninges. Les *abcès* siègent presque toujours dans les hémisphères cérébraux.

Les accidents apparaissent subitement, au cours ou pendant la convalescence d'une gourme le plus souvent bénigne. On observe d'emblée soit un état comateux simulant un degré avancé d' « immobilité », soit des manifestations aiguës : accès de vertige, suivis de périodes de coma, mouvements en cercle ou de propulsion, inclinaison latérale de l'encolure, paralysies locales.... Les lésions peuvent rester muettes pendant longtemps ou indéfiniment; le foyer s'enkyste et se résorbe peu

p. 84. — Piot. *Perforation intestinale....* Recueil de médecine vétérin., 1897, p. 417. — Dupas. *Abcès gourmeux du mésentère.* Recueil de médecine vétérin., 1898, p. 353.

(1) Jacoulet et Joly. *Étude clinique des formes nerveuses de la gourme.* Recueil pour le jubilé de Woronzoff, 1896, p. 1, et Répertoire de médecine vétérin., 1897, p. 23 et 72. — Le Calvé. *Sur les abcès intra-craniens d'origine gourmeuse.* Bulletin de la Société centrale de médecine vétérin., 1898, p. 175.

à peu, ou bien il finit par s'ouvrir dans les ventricules ou dans les méninges et des symptômes aigus apparaissent.

Des paraplégies passagères, suivies de parésie persistante du train postérieur, d'atrophie musculaire et de cachexie sont signalées à la suite de l'infection gourmeuse; il n'est pas douteux qu'elles doivent être rapportées à une localisation streptococcique médullaire; toutefois l'étude anatomique et bactériologique des accidents n'a pas été faite jusqu'ici.

Des accidents cérébraux ou médullaires sont dus à la pénétration du pus développé dans le voisinage des centres. Barascud (1) rapporte une observation de méningite consécutive à un abcès gourmeux de l'oreille interne; Chauvrat, Perrey et Deysine observent des méningites spinales provoquées par des suppurations dans le voisinage des corps vertébraux.

Des *névrites* aiguës, localisées à un seul cordon ou étendues à toute une région, sont exprimées par de la boiterie, des paralysies et de l'atrophie musculaire (2).

Appareil locomoteur. — Les accidents portent sur le système lymphatique, les séreuses synoviales, les muscles et les os.

En dehors des lymphangites et des adénites consécutives aux altérations des muqueuses, des suppurations s'établissent d'emblée dans le *système lymphatique* de certaines régions. Les adénites les plus fréquentes sont celles des ganglions sous-glossiens, pharyngiens, trachéaux, pré-scapulaires...; les lymphangites siègent de préférence sur la tête et sur les membres.

Les *séreuses articulaires* ou *tendineuses* sont quelquefois affectées au cours de la gourme catarrhale. On observe à la fois des synovites simples, d'apparence rhumatismale, qui constituent plutôt des complications de la maladie (V. *Complications*), et des arthrites ou des péri-arthrites suppurées très graves.

Les *muscles* renferment des abcès ou des suppurations diffuses qui tendent à fuser dans le tissu conjonctif pour gagner des régions éloignées ou pénétrer dans une cavité splanchnique (3).

Du côté des *os*, on signale quelques cas de périostite survenue pendant la convalescence des catarrhes des muqueuses, notamment « au niveau du genou, du jarret et à la partie supérieure des canons; l'inflammation détermine une tuméfaction des extrémités articulaires, une infiltration sous-cutanée et un peu de gêne dans le jeu des articulations, mais pas de boiterie » (Wiart). Mauri a rencontré un cas de carie du maxillaire

(1) Barascud. *Méningite consécutive à la formation d'un abcès gourmeux dans l'oreille interne.* Recueil sur l'hyg. et la médecine vétérin. milit., t. XVIII, 1896, p. 351.

(2) Jacoulet et Joly. *Loc. cit.* — Labat. *Abcès du bassin et polynévrite d'origine gourmeuse sur une jument.* Revue vétérinaire, 1897, p. 10. — Savette. *Paralysie du sciatique poplité externe d'origine gourmeuse.* Id., 1900, p. 285.

(3) Franz. *Psoasasbcess beim Pferd im Verlauf der Druse.* Berliner thierärztl. Wochenschrift, 1902, p. 173.

inférieur, due à l'envahissement du tissu spongieux par le streptocoque gourmeux.

§ 2. — Gourme septicémique.

Cette forme correspond à la *gourme hémorragique* de Wiart ; ses types évolutifs variés peuvent être classés suivant les diverses localisations.

La gourme se manifeste d'emblée sous cet aspect, ou elle revêt brusquement cette forme au cours de la forme catarrhale et vers le troisième septénaire. Les localisations ordinaires portent sur la peau, les muqueuses, le poumon ; d'autres sont observées sur l'intestin, les muscles ou les centres nerveux. A l'exception des accidents cutanés, associés en général à d'autres manifestations, les lésions sont localisées le plus souvent sur un même appareil et elles peuvent être étudiées isolément.

Les caractères généraux de l'évolution sont identiques à ceux de la gourme purulente ; « souvent, les processus congestifs se manifestent par des poussées plus ou moins éloignées les unes des autres, annoncées par des exacerbations fébriles ». (Wiart.)

GOURME CUTANÉE. — La présence des accidents cutanés est depuis longtemps signalée (1) ; certains observateurs, comme Gilbert, Dieterichs, Robinson, Traeger,... regardent même l'éruption comme essentielle et ils font de la gourme une maladie exanthémateuse. Les caractères cliniques de cette forme ont été plusieurs fois étudiés en ces dernières années (2).

Sous une première forme, l'infection gourmeuse se traduit par un simple exanthème. Le début est marqué par une élévation thermique constante, vers 39°-40°, avec de la tristesse et de l'inappétence. L'éruption apparaît 24 à 48 heures plus tard ; elle est tantôt généralisée, tantôt localisée en divers points, à la face, aux épaules, aux flancs, à l'extrémité des membres. La forme eczémateuse consiste en une éruption vésiculeuse, discrète ou confluente. Les dimensions des vésicules varient du diamètre d'un grain de mil à celui d'un grain de maïs ; elles sont d'autant plus petites qu'elles sont plus nombreuses. Le plus souvent, il y a simple

(1) H. BOULEY, VILLATE.... *Discussion sur la transmission de la gourme.* Recueil de médecine vétérin., 1855, p. 537.

(2) JOLY et LECLAINCHE. *Étude sur la gourme cutanée.* Revue vétérin., 1893, p. 289 (avec bibliogr.). — WORONZOFF. *La forme exanthémateuse de la gourme.* Journ. de médecine vétérin. de Pétersbourg, 1894, p. 294 et 325 (en russe). — ZMIRLOFF. *Id.*, id., p. 646. — LAGRIFFOUL. *Eczéma gourmeux.* Recueil sur l'hygiène et la médecine vétérin. milit., t. XVIII, 1896, p. 357. — HUMBERT. *Éruptions cutanées dans la gourme.* Id., id., p. 440.

soulèvement épidermique, sans altération du derme. En d'autres cas, la vésicule est remplacée par une bulle, de la largeur moyenne d'une pièce d'un franc, sorte de phlyctène qui se dessèche après quelques jours, en prenant une teinte grisâtre. « L'éruption bulleuse est plus rare que la vésiculeuse et elle est presque toujours cantonnée sur une région très limitée » (Wiart). Un enduit épais, poisseux, agglutine les poils, donnant aux régions envahies un aspect caractéristique. Les poils tombent et laissent à nu de petites plaies superficielles.

L'éruption cutanée exprime seule l'infection gourmeuse ou elle accompagne d'autres localisations.

Des troubles cutanés différents sont observés, « sur certains sujets, alors que l'inflammation catarrhale des voies respiratoires se prolonge au delà des limites ordinaires, avec des alternatives d'amélioration et d'aggravation; ils se montrent plus rarement dans la période de convalescence ». (Wiart.) Les accidents consistent en une éruption de tumeurs œdémateuses (*échauboulure gourmeuse* de Wiart), disséminées sur tout le tronc ou confluentes en certaines régions. Leur apparition est précédée d'une légère élévation de la température ; on constate de l'inquiétude, des tremblements partiels; la peau est sensible et un peu chaude. Les tumeurs couvrent, en quelques heures, les épaules, les côtes, les cuisses, la partie inférieure de la tête; elles sont œdémateuses, nettement circonscrites, aplaties, du diamètre d'une pièce de deux francs environ; par exception, elles se montrent sous la forme de boutons confluents, hémisphériques, du volume d'une petite noisette. Des éruptions se succèdent dans les mêmes régions. Peu à peu, les élevures cutanées s'affaissent et disparaissent; à leur niveau, une légère exsudation séreuse, sous-épidermique, se concrète en une croûte superficielle. L'évolution est complète en 6 à 10 jours.

Muqueuses. — Des éruptions analogues à l'éruption cutanée sont observées en même temps que celle-ci ou isolément. Elles siègent sur la pituitaire, la conjonctive, les lèvres ou la muqueuse génitale.

Des granulations, réunies en plaques finement bourgeonneuses, sont recouvertes d'un enduit gris jaune adhérent ou d'une sécrétion muco-purulente (1). Les accidents varient dans leur expression suivant l'étendue et le siège de l'éruption.

(1) Teljezynsky. *Forme granuleuse de la gourme*. Anal. in Jahresbericht de Ellenberger et Schuetz pour 1895, p. 92.

La localisation génitale est décrite sous le nom de *gourme coïtale* (1). Les accidents débutent, chez la jument, quatre à sept jours après le coït infectant, par de la fièvre, de la tristesse et une diminution notable de l'appétit. Peu après, les lèvres de la vulve sont œdématiées; une sérosité jaunâtre, puis du muco-pus, s'échappe par la commissure inférieure. « La muqueuse du vagin, de couleur rouge sombre, est parsemée de petites plaques œdémateuses, rapprochées les unes des autres. » (Letard.) Des abcès se forment autour de la vulve, de l'anus et du rectum, au périnée, à la mamelle et dans les ganglions sous-lombaires (Chaussée).

Anasarque gourmeuse (2). — Le début est marqué par une hyperthermie de 1 à 2° et par des engorgements, permanents ou intermittents, au niveau des articulations des membres. Les œdèmes gagnent les lèvres et les ailes du nez, tandis que des pétéchies couvrent la pituitaire. Les parties tuméfiées sont chaudes et douloureuses. Les symptômes du début s'aggravent par poussées successives; les battements du cœur sont violents et précipités; les œdèmes volumineux des membres rendent les mouvements impossibles; ceux de la face mettent obstacle à la préhension des aliments. La peau, distendue à l'excès, est le siège d'un suintement séreux. Des crevasses s'ouvrent dans les plis articulaires du genou, du jarret et du paturon; des plaies bourgeonneuses et saignantes, des foyers de suppuration diffuse et des escarres gangreneuses siègent au niveau des engorgements. L'évolution est la même que dans l'anasarque dite « essentielle » et les mêmes complications d'infection purulente ou septique sont observées.

Des accidents viscéraux peuvent survenir pendant l'évolution. La température remonte brusquement vers 42° et l'on constate bientôt les signes d'une localisation sur le poumon ou l'intestin.

Poumon. — La *congestion du poumon* s'établit dès le début de la gourme ou au cours de la maladie. Les symptômes sont identiques à ceux de la congestion *a frigore*. La marche est toujours rapide; la guérison est possible lors d'une intervention prompte et énergique; mais on n'observe le plus souvent qu'une rémission passagère; de nouvelles poussées surviennent et le malade succombe à l'asphyxie.

(1) Letard. *De la gourme coïtale*. Bulletin de la Soc. centr. de méd. vét., 1892, p. 426. — Jouquan. *Gourme coïtale et exanthème coïtal*. Id., p. 430. — Le Mouroux, *Gourme coïtale*. Id., 1894, p. 430. — Chaussée. *Loc. cit.*, p. 10.

(2) Charon. *De l'anasarque sur les jeunes chevaux*. Mémoires sur l'hygiène et la médecine vétérinaire militaire, t. VII, 1881, p. 848.

La *pneumonie lobaire* succède à la congestion pulmonaire ou à la broncho-pneumonie purulente; elle évolue isolément ou en même temps que la pleurésie et la péricardite. Tantôt le malade succombe dès le début de l'hépatisation, tantôt il résiste plus longtemps et les symptômes se rapprochent de ceux de la broncho-pneumonie déjà décrite. La terminaison par la suppuration ou par la gangrène est la plus ordinaire. Certaines lésions persistent sous une forme atténuée. La guérison est toujours lente et rarement complète.

Intestin. — Des poussées de congestion s'opèrent sur l'intestin, au cours de la maladie ou pendant la convalescence; la complication d'invagination est fréquente. Les symptômes consistent en des coliques sourdes, avec sueurs froides; la mort surprend le malade dans une prostration complète.

Séreuses. — Les accidents, primitifs ou consécutifs, portent sur les séreuses splanchniques et sur les synoviales.

Pleurésie. — L'inflammation de la plèvre, la plus ordinaire, accompagne souvent la pneumonie; en d'autres cas, elle coexiste avec la péricardite ou se manifeste isolément.

« La pleurésie gourmeuse primitive a une marche lente et insidieuse. Lorsque, après une poussée congestive sur la muqueuse des voies respiratoires, l'écoulement nasal, sans être abondant, continue pendant des semaines et même des mois, quand la fièvre persiste et avec elle l'inappétence, la tristesse, la sécheresse de la peau et le redressement des poils, le refroidissement des extrémités, la petitesse et la fréquence du pouls, on doit craindre la pleurésie, même en l'absence de signes particuliers du côté de la poitrine. Dans bien des cas, l'inflammation de la plèvre reste sourde et localisée sur la région diaphragmatique; puis, sous l'influence d'une cause occasionnelle quelconque, une nouvelle poussée se manifeste, plus violente que la première, et l'animal est emporté en quelques jours par un épanchement considérable. » (Wiart.)

La pleurésie qui accompagne la congestion pulmonaire est plus nettement hémorragique et ses manifestations sont différentes. La douleur des parois thoraciques est peu marquée; l'exsudation, abondante et rapide, provoque l'oppression, l'anxiété et la discordance des mouvements du flanc. Les épanchements abondants coïncident avec des lésions de même ordre sur le péricarde et parfois sur le péritoine. La résorption est possible si l'épanchement est modéré. Lors d'inflammation intense, la mort survient en 24 à 48 heures, par gangrène, ou encore, en quelques heures, par hémorragie.

Péricardite. — La péricardite gourmeuse exsudative est rare (4 cas sur 1000 observations; Wiart); elle accompagne la pleurésie aiguë ou la pleuro-pneumonie. Les symptômes sont ceux de la péricardite aiguë simple.

La péricardite hémorragique accompagne la pleurésie de même type. Aux symptômes de celle-ci s'ajoute l'extrême difficulté de la circulation.

Péritonite. — Elle coïncide avec les altérations des viscères abdominaux (péritonites viscérales) ou avec d'autres localisations sur les séreuses. Les troubles sont analogues à ceux des péritonites aiguës d'origine différente.

Synovites et arthrites. — Les séreuses articulaires et tendineuses sont quelquefois affectées au cours de la gourme catarrhale ou pendant la convalescence des localisations thoraciques. Les accidents consistent en une inflammation exsudative, sans suppuration. Les synoviales le plus ordinairement atteintes sont les gaines grande et petite sésamoïdienne, les gaines articulaires du jarret, du grasset, de l'épaule, du boulet, les gaines carpienne et tarsienne; plus rarement, les synoviales des extenseurs antérieur et latéral des phalanges et celle du coraco-radial.

Plusieurs séreuses sont frappées en même temps ou successivement et sans ordre déterminé. Le début, toujours brusque, est accompagné d'un état fébrile. L'évolution est variable à la fois suivant le siège et l'intensité du processus; les rechutes sont à craindre et, pour une même synoviale, la résolution n'est souvent définitive qu'en cinq à six semaines. Des engorgements persistent en quelques cas, notamment au niveau de la gaine articulaire du jarret.

Système nerveux. — La congestion apoplectique du cerveau est signalée au cours de la gourme (Wiart, Joly et Jacoulet). Les symptômes n'ont rien de spécial; la mort survient en quelques minutes ou en 2 à 4 heures.

Œil. — Joly (1) rapporte une curieuse observation d'iritis gourmeux, caractérisé par un exsudat dans la chambre antérieure et un trouble consécutif de la cornée. Les accidents ont pour conséquence la formation de synéchies postérieures et l'atrophie de l'œil.

Marche. — Complications. — Pronostic. — La diversité des aspects cliniques ne donne qu'une idée insuffisante des variations observées dans la marche de la maladie. Non seulement les multiples localisations se trouvent associées suivant tous les modes, mais les divers types évolutifs se succèdent sur un même malade et des accidents persistants sont rencontrés chez certains.

La gourme purulente est exprimée, le plus souvent, par l'inflammation catarrhale de la muqueuse des premières voies respiratoires et digestives; elle se termine, en deux à trois semaines, après formation d'abcès dans les ganglions de l'auge. Sous cette forme, la maladie est bénigne et la guérison est complète en 20 à 30 jours;

(1) Joly. *Ophtalmie gourmeuse.* Recueil sur l'hygiène et la médecine vétérin. milit., t. XVII, 1895, p. 334.

parfois cependant des poussées successives se produisent et la résolution n'est complète qu'après deux mois et plus. Des complications sont dues à certaines localisations des suppurations; la compression du larynx, de la trachée ou des nerfs entraîne l'asphyxie; la gêne de la déglutition aboutit à la chute de parcelles alimentaires dans la trachée, suivie d'une pneumonie par corps étrangers; l'ulcération des vaisseaux occasionne des hémorragies graves (1).

L'envahissement des bronches et du poumon est toujours alarmant; l'évolution d'abcès dans les ganglions de la cavité thoracique ou dans le poumon, les poussées de congestion sur le poumon ou sur la plèvre, les complications de gangrène ou d'infection purulente sont également redoutables.

La gourme septicémique est plus grave que la gourme purulente, dans ses conséquences immédiates. Les accidents congestifs viscéraux tuent souvent les malades dès les premières périodes et la tendance aux récidives est encore plus marquée que dans la forme précédente. Ces atteintes laissent les animaux dans un état de faiblesse qui les rend inutilisables pendant plusieurs mois.

Rien ne peut faire prévoir la marche de l'infection gourmeuse. Un malade affecté d'un catarrhe respiratoire bénin en apparence présentera, au cours de l'évolution, des suppurations cavitaires fatalement mortelles, ou bien il succombera à des poussées congestives sur les viscères. Tel autre, qui n'aura montré que des accidents éruptifs insignifiants ou un catarrhe sans gravité, sera emporté, après plusieurs semaines, par une atteinte foudroyante de gourme septicémique.

Certaines lésions persistent indéfiniment. Le catarrhe respiratoire est entretenu pendant plusieurs mois chez quelques malades, avec des alternatives d'aggravation et d'amélioration (*gourme chronique*). Tantôt il y a guérison, tantôt des complications diverses surviennent (abcès périphériques, exanthème, synovites, gangrène du poumon). Les lésions du poumon, des plèvres, et plus souvent celles de l'intestin, tendent aussi à persister. Les troubles durables ou définitifs de la locomotion, consécutifs aux localisations médullaires, empêchent l'utilisation des animaux (2). Les déter-

(1) Monod. *Angine gourmeuse avec rupture de l'artère faciale.* Bulletin de la Société centr. de médecine vétérin., 1895, p. 189.

(2) Le « mal des chiens » des poulains de course est certainement d'origine gourmeuse. Les accidents ne sont pas spéciaux d'ailleurs aux « pur sang »; Bigoteau les rencontre plusieurs fois en Beauce sur les percherons d'élevage. Voy. Mathieu.

minations sur les articulations des membres laissent des tares définitives (1).

Une autre complication est à craindre si les lésions des voies respiratoires persistent pendant deux ou trois mois. Il résulte des statistiques de Charon que les chevaux affectés de bronchite chronique gourmeuse deviennent corneurs dans la proportion de 23 pour 100; l'angine chronique fournit 15 pour 100 de corneurs. Dans les mêmes conditions, Wiart constate le cornage chez 25 pour 100 des malades.

Quelques animaux présentent un état d'anémie progressive, aboutissant à la cachexie et à la mort. Il existe parfois de la leucocythémie, avec tuméfaction de tous les organes lymphoïdes; en d'autres cas, on note seulement de la faiblesse générale, de la polyurie, des œdèmes dans les parties déclives et des hydropisies passives dans les séreuses. La mort survient à la suite de troubles cardiaques, d'hémorragie interne, ou par épuisement. On rencontre des dégénérescences amyloïdes du foie et des reins, de la dégénérescence cireuse étendue à certains groupes musculaires et, presque toujours, des myocardites parenchymateuses ou interstitielles.

La gourme est une affection des plus redoutables. Si le taux de la mortalité générale est peu élevé (1 à 5 pour 100), la maladie laisse souvent les animaux amoindris pour longtemps ou tarés définitivement. La complication possible de cornage, la présence de lésions articulaires ou osseuses aggravent le pronostic général.

Il convient de réserver tout jugement sur l'évolution probable de la maladie; il faut aussi prévoir l'éventualité de rechutes successives, jusque dans les dernières périodes de la convalescence. La marche de la température (2) donne des indications pronostiques assez précises; une élévation rapide, avec maintien à 41° pendant plusieurs jours, traduit un état très grave; si l'ascension continue, même lentement, vers 42°, la mort est imminente; une chute rapide au-dessous de la normale présage aussi une mort prochaine. Des complications sont à redouter s'il existe une discordance marquée entre les indications du thermomètre et l'état du pouls.

La gourme chez le cheval de pur sang. Bulletin de la Soc. centr. de méd. vétér., 1892, p. 424. — Joly et Jacoulet. *Loc cit.*, p. 6.

(1) Lübke. *Nachkrankheit der Druse.* Berliner thierärztl. Wochenschr., 1896, p. 321.

(2) Humbert. *Essai sur la marche de la température dans les principales manifestations de la gourme.* Mémoires de la Soc. centr. de méd. vét., t. IX, p. 227.

Il est évident que la signification des indications thermométriques n'est pas absolue; le simple développement d'un abcès en une région très sensible occasionne ainsi une hyperthermie persistante. De même l'état général des malades est profondément modifié par certaines localisations peu graves en réalité.

II. — Lésions.

La gourme évolue anatomiquement sous deux formes distinctes: dans l'une (*gourme purulente*), les cultures locales dans les milieux lymphatiques sont exprimées par des suppurations; dans la seconde (*gourme septicémique*), la culture du streptocoque dans le sang produit des accidents d'intoxication locale (congestions...) ou générale.

§ 1. — Gourme purulente.

a) **Gourme catarrhale.** — Les *muqueuses* enflammées, recouvertes par un exsudat catarrhal, présentent une congestion d'intensité variable, accompagnée d'un œdème lymphatique sous-muqueux; toutes les parties sont infiltrées par de nombreuses cellules migratrices et par de courts streptocoques. La muqueuse des *sinus* et des *poches gutturales*, fortement vascularisée, prend un aspect tomenteux; lors de lésions récentes, les cavités renferment un liquide trouble, safrané, tenant en suspension des caillots fibrineux; à une période plus avancée, l'exsudat est épais, grumeleux et purulent. La muqueuse des *bronches* est épaissie, recouverte de muco-pus; les petits canaux sont obstrués.

Dans la *broncho-pneumonie*, le poumon congestionné est envahi par des foyers d'hépatisation lobaire ou lobulaire, renfermant parfois un ou plusieurs centres purulents. Des lésions de congestion généralisée, de gangrène ou de suppuration étendue sont surajoutées. Chez les animaux qui ont succombé à des manifestations chroniques, il existe de la pneumonie interstitielle, avec bronchiectasie et emphysème.

b) **Suppurations gourmeuses.** — Dans le *tissu conjonctif sous-cutané*, les lésions affectent la forme d'abcès ou de suppurations diffuses qui gagnent les interstices musculaires et entraînent la nécrose des tissus.

De nombreux foyers purulents sont disséminés dans le tissu conjonctif œdématié de la tête et du cou. Les abcès n'ont que peu

de tendance à s'ouvrir au dehors; ils constituent une menace continuelle d'infection purulente. Des accidents de même ordre siègent dans le tissu conjonctif péri-rectal et autour du cordon testiculaire (*gourme de castration*).

Les *lymphangites purulentes* sont réparties en diverses régions; la suppuration s'étend aux vaisseaux et aux ganglions lymphatiques.

Des localisations gourmeuses sont disséminées en divers points de l'appareil digestif. On trouve dans les parois du *pharynx* un semis de petits abcès, disséminés dans la couche sous-muqueuse, ou des foyers volumineux. Des collections purulentes siègent aussi dans le tissu conjonctif et dans les ganglions rétro-pharyngiens.

Les altérations abdominales les plus ordinaires consistent en des abcès dans les *ganglions* mésentériques ou sous-lombaires; certains foyers renferment plus d'un litre de pus. Les suppurations des parois de l'*estomac* et de l'*intestin* sont rares (1). Dieckerhoff rencontre trois fois de petits abcès, de la grosseur d'une fève ou d'une noix dans la muqueuse de l'iléon ou du jéjunum; Rohr trouve un foyer unique et volumineux du côlon flottant. Lors d'évolution lente, un tissu cicatriciel enkyste les abcès ou des néomembranes soudent entre eux les territoires correspondants de la séreuse. Des abcès se développent dans le *foie*, la *rate*, les *reins*.

Du côté de l'appareil respiratoire, les suppurations s'établissent plutôt dans les *ganglions* médiastinaux ou bronchiques, qui atteignent jusqu'au volume de la tête d'un homme. Les ganglions préscapulaires et trachéaux, le tissu conjonctif péritrachéal sont le siège d'abcès ou de suppurations diffuses. Dans le *poumon*, les foyers disséminés sont entourés d'une zone d'hépatisation (pneumonie lobulaire purulente). Des pleurésies locales, dues au voisinage des foyers, des inflammations diffuses de la séreuse, consécutives à l'issue du pus dans les plèvres, des altérations superposées de congestion et de gangrène du poumon coexistent avec ces lésions.

Le *myocarde* est quelquefois envahi; les abcès siègent dans les parois ventriculaires et dans la cloison interventriculaire.

Le *cerveau* renferme une ou plusieurs collections purulentes; toutes les régions sont exposées. « Les abcès chroniques — les plus nombreux — sont limités par une membrane enkystante; les abcès aigus n'ont comme paroi qu'une couche pulpeuse, ramollie, rougeâtre. » (Le Calvé.)

(1) Dieckerhoff. *Lehrbuch der Pathologie*, t. I, 1888, p. 367. — Rohr. *Complications abdominales de la gourme*. Recueil de médecine vétérin., 1892, p. 487.

Les *localisations articulaires* sont exprimées par des arthrites ou par des péri-arthrites suppurées.

§ 2. — Gourme septicémique.

Les altérations portent sur tous les tissus; elles affectent partout le même caractère de congestions actives aboutissant, suivant le siège et l'intensité du processus, à l'*exsudation séreuse*, à l'*hémorragie* et à la *gangrène*.

Les *lésions cutanées* sont peu connues dans leur forme anatomique. Sous un premier type, elles consistent en une exsudation dans les parties superficielles du derme. Il se produit des plaques de desquamation (eczéma gourmeux) ou des soulèvements épidermiques, sous la forme de papules et de vésicules. Les *muqueuses* montrent des pétéchies, des desquamations épithéliales et des hémorragies superficielles.

Un second mode d'évolution consiste en des tumeurs cutanées, disséminées ou confluentes. Les altérations sont nettement hémorragiques; le tissu cellulaire sous-cutané est distendu, au niveau des foyers, par du sang coagulé et par le sérum qui infiltre la trame celluleuse. En certaines régions, des hémorragies siègent dans les interstices musculaires et dans les gaines vasculaires. Sur les muqueuses, les hémorragies occupent de préférence l'arrière-bouche, le larynx et le pharynx; la muqueuse est épaissie, rouge brun; la couche sous-muqueuse est distendue par un exsudat hémorragique qui infiltre les tissus voisins.

Sous une troisième forme, les altérations aboutissent d'emblée à des escarres de la peau ou des muqueuses. « Sur le tégument externe, on rencontre, en divers points, des plaques gangreneuses qui, sur les membres, dépassent parfois en étendue la largeur de la main; en d'autres points, les lésions sont disposées en traînées allongées, sinueuses et plus ou moins larges.... » (Wiart.) Des lésions identiques existent sur les muqueuses. La pituitaire est couverte de pétéchies ou de nappes hémorragiques qui s'éliminent en mettant à nu une surface couverte de fines granulations rouge vif.

Les lésions de l'appareil digestif portent sur l'*estomac* et sur l'*intestin*. Les autres viscères de la cavité abdominale et le péritoine pariétal sont rarement affectés. « Les accidents se présentent sous forme d'ecchymoses, de suffusions sanguines, d'extravasats sanguins plus ou moins étendus et de plaies ulcéreuses. Sur cer-

tains sujets, ces altérations sont réunies sur l'un ou l'autre intestin, à l'exclusion des autres parties, et elles ont alors des caractères assez analogues à ceux de l'entérite hémorragique. Plus circonscrites, elles forment des plaques à contours irréguliers, sur lesquelles la muqueuse, noirâtre ou brun chocolat, est en voie de mortification. Après l'élimination des escarres, on trouve des plaies à bords taillés à pic, à fond bourgeonneux et rouge foncé. » (Wiart). Des invaginations, dues à la pénétration d'une portion hémorragique et paralysée de l'intestin dans la partie voisine, sont rencontrées en de nombreux cas.

Les localisations hémorragiques sur le *poumon* sont exprimées par des congestions lobaires d'étendue variable. Les parties atteintes sont hépatisées; le sang épanché remplit les cavités alvéolaires; il dissèque le tissu interlobulaire et les gaines conjonctives des vaisseaux et des bronches. Si les malades résistent, il se produit des nécroses lobulaires ou lobaires, dues aux oblitérations vasculaires. L'évolution est souvent compliquée de suppuration et de gangrène, consécutives à la culture dans le tissu anémié de germes accidentellement introduits.

La *plèvre* est couverte d'ecchymoses; ses vaisseaux sont distendus. L'épanchement est constitué par une sérosité sanguinolente ou par une véritable hémorragie. Le sang coagulé remplit une partie des cavités et distend les mailles du médiastin. Le *péricarde* contient une sérosité rosée, en partie coagulée. Les altérations du *péritoine* sont limitées aux parties congestionnées de l'intestin; le feuillet pariétal est rarement atteint. La cavité renferme un exsudat séro-hémorragique ou une masse de sang coagulé.

Les *séreuses articulaires* contiennent une sérosité sanguinolente, liquide ou coagulée. Les *synoviales tendineuses* altérées sont recouvertes par des bourgeons charnus qui soudent les feuillets et accolent les tendons entre eux et avec les parois de la gaine.

Les *lésions musculaires* hémorragiques se présentent en foyers limités, noyés dans la profondeur des muscles. L'épanchement dissèque les faisceaux musculaires et donne à la coupe un aspect « truffé » caractéristique. Les fibres musculaires emprisonnées dans l'exsudat sont décolorées, friables, en voie de dégénérescence. Les accidents siègent dans toutes les régions. Dans la *langue*, les hémorragies déterminent une tuméfaction considérable.

Les *centres nerveux* montrent des épanchements séreux ou des hémorragies dans les méninges et dans les ventricules; il existe de

la congestion de l'encéphale, avec réplétion des capillaires et sablé hémorragique.

III. — Diagnostic.

Le diagnostic présente peu de difficultés dans un milieu infecté ; les formes les moins caractéristiques sont au moins soupçonnées. Dans les pays d'élevage, où la gourme sévit en permanence, la maladie est reconnue d'emblée chez les animaux jeunes et chez tous ceux qui n'ont pas encore été atteints ; il en est de même pour les chevaux récemment achetés, contaminés sur les champs de foire ou dans les écuries des marchands.

La gourme purulente est facilement différenciée. Les manifestations catarrhales ne peuvent être confondues qu'avec les *catarrhes simples* des muqueuses ; la distinction clinique est basée sur la fréquence, dans la gourme, des suppurations dans les ganglions afférents ou en d'autres régions, ainsi que sur le caractère rémittent des manifestations (1). La *morve* est reconnue d'après l'aspect du jetage et surtout d'après les caractères tout spéciaux des altérations ganglionnaires (V. Morve). Les suppurations des parenchymes doivent être rapportées à la gourme, en l'absence d'indications spéciales. Les conditions du diagnostic varient pour chacune des nombreuses localisations.

La spécificité des accidents viscéraux de la gourme septicémique subaiguë est dénoncée par les modes de l'évolution. Des localisations multiples coexistent sur un même sujet ; elles sont accompagnées ou suivies de suppurations en certains milieux ; enfin, le caractère rémittent des manifestations est appréciable.

Sous le type habituel d'éruptions eczémateuses ou bulleuses, les

(1) Baruchello remarque avec raison que certains catarrhes bactériologiquement gourmeux ne provoquent point d'engorgement ganglionnaire. Le streptocoque gourmeux est trouvé dans nombre de jetages et même sur les muqueuses saines. « Nous avions cru, dit Baruchello, pouvoir assurer le diagnostic de la gourme par l'examen microscopique et par l'épreuve bactériologique, et le résultat de ces recherches fait penser que beaucoup d'infections dues au *Streptococcus adenitis equi* revêtent l'aspect d'un catarrhe simple des premières voies respiratoires.... Dans nos observations, il semble que les lésions dépendaient d'une infection purement locale, due à la colonisation sur la muqueuse du streptocoque spécifique. »

La distinction établie par la clinique a cependant quelque intérêt ; l'invasion ganglionnaire implique une virulence spéciale du streptocoque et peut faire préjuger qu'il s'agit d'une variété *envahissante*, c'est-à-dire gourmeuse. (V. *Spécificité du streptocoque gourmeux*.)

Baruchello. *Per la diagnosi microscopica dell' adenite equina.* Giornale della R. Società ed Accad. veterin. italiana, 1897, p. 121, 131 et 165 et 1898, p. 29..., 344.

localisations cutanées ne seront point confondues avec l'éruption pustuleuse du *horse-pox*; elles diffèrent aussi de l'*herpès*, par la forme irrégulière des plaques, l'abondance de la sécrétion, la rapidité et l'étendue de l'éruption. Les boutons œdémateux simulent l'*échauboulure*; leur nature n'est décelée que par la coexistence habituelle d'autres accidents de même origine.

Les localisations sur les muqueuses sont distinguées de l'évolution pustuleuse typique du *horse-pox*. L'éruption sur les voies génitales est plus facilement confondue avec l'*exanthème coïtal*, traduit « par des vésicules, laissant après elles une érosion superficielle ». Il est probable que la plupart des cas d'exanthème doivent être rapportés à la gourme et il est permis de soupçonner la parenté des deux infections.

Étiologie. — Étude expérimentale.

Matières virulentes. — La virulence des différents milieux organiques doit être considérée dans les divers modes évolutifs.

Dans la gourme purulente, la virulence est limitée en général aux altérations spécifiques. Le pus est toujours fonction de la culture locale du streptocoque et il est virulent dans tous les cas. Le *jetage* dans la gourme catarrhale, le contenu des foyers dans les *suppurations gourmeuses* renferment de nombreux streptocoques.

La virulence est variable pour chaque organisme infecté et pour chaque période de l'évolution dans la gourme septicémique. Elle est généralisée, à certains moments, par la présence du streptocoque dans le sang. Toutefois, dans la plupart des formes, les parasites ne demeurent pas dans la grande circulation; ils cultivent dans les capillaires, en quelques points seulement. Joly et Leclainche (1) ont démontré la présence du streptocoque dans la peau, au niveau des éruptions spécifiques. Dans quelques cas, et lors d'évolution aiguë, le sang recueilli dans le cœur ou dans les gros vaisseaux et la pulpe de la rate (Lesage) renferment les microbes.

Réceptivité. — Les solipèdes sont seuls affectés; la maladie évolue plus volontiers chez le cheval; le mulet possède une aptitude moindre et la réceptivité est encore plus faible chez l'âne et le bardot.

L'influence de l'âge est évidente. Les animaux jeunes sont frappés beaucoup plus souvent que les adultes; la maladie évolue, chez

(1) Joly et Leclainche. *Étude sur la gourme cutanée.* Revue vétérinaire, 1893, p. 289.

eux, avec toute sa gravité. Mais l'on ne saurait affirmer, d'après les seules données de l'observation, que cette prédisposition résulte d'une aptitude particulière de l'organisme à cultiver le streptocoque. Les chances de l'infection gourmeuse sont assez nombreuses pour que peu d'animaux y échappent pendant les premières années de leur vie et la résistance relative des adultes peut être rapportée à une infection antérieure. Dans tous les cas, cette influence n'est jamais suffisante pour conférer aux adultes non encore contaminés une résistance complète et des chevaux âgés peuvent présenter des accidents très graves (1).

Une première atteinte confère une immunité incomplète. Un même animal subit deux atteintes successives de gourme bénigne, à un intervalle de quelques mois; quatre ou cinq années après l'évolution d'une gourme grave, une infection nouvelle est possible (Bigoteau). L'infection primitive diminue la réceptivité; pendant un certain temps, l'animal déjà affecté résiste à certaines contaminations ou présente des accidents légers. On peut prévoir que le degré d'immunisation acquis est fonction de conditions multiples et notamment des modalités de l'infection; la simple transmission des accidents cutanés par l'inoculation ne produit qu'une légère diminution de la réceptivité (Joly). Dans les pays d'élevage, nombre de chevaux subissent plusieurs atteintes de gourme; la première se traduit par des symptômes graves, tandis que les autres restent bénignes et peuvent passer inaperçues. Ce serait à des cultures successives, dans un terrain de plus en plus défavorable, que les animaux adultes et vieux devraient leur apparente immunité.

La réceptivité est très limitée chez les espèces domestiques autres que les solipèdes. Chez la *génisse*, l'inoculation intra-cutanée de croûtes virulentes détermine à la fois des accidents locaux et une légère réaction générale. Vers le quatrième et le cinquième jour, des élevures rouges, du diamètre d'une tête d'épingle à celui d'une lentille, apparaissent au voisinage des scarifications; leur sommet acuminé s'ouvre et laisse échapper une sérosité citrine qui se concrète en croûtes jaune doré. L'inoculation de ces croûtes au cheval, par scarifications cutanées, reproduit des lésions locales identiques à celles de l'éruption naturelle (Joly et Leclainche).

(1) Dans une exploitation complètement isolée, Dieckerhoff a vu évoluer une gourme grave sur deux chevaux âgés de 22 et 24 ans. D'après Viborg, sur 100 chevaux atteints, 70 sont affectés avant l'âge de 5 ans, 20 entre 5 et 12 ans et 10 après 12 ans.

Parmi les petits animaux, la *souris* possède seule une réceptivité marquée. Elle succombe à l'inoculation sous-cutanée d'une faible quantité de matière virulente. Suivant la virulence des produits inoculés, les animaux sont tués en 2 à 5 jours ou après 20 à 30 jours. Dans le premier cas, on constate une infiltration purulente au point d'inoculation et un envahissement de tous les parenchymes par le streptocoque; dans le second, il existe des abcès dans le rein, le foie, les ganglions... et des exsudats inflammatoires dans les séreuses splanchniques. On trouve partout le microbe en abondance.

Le *lapin* est tué seulement par l'inoculation intra-veineuse des cultures à doses massives (1 à 3 c. c.). La mort survient en 36 à 60 heures; les lésions sont celles des septicémies à marche rapide. Les streptocoques sont peu nombreux dans le sang et dans les parenchymes.

Le *cobaye* succombe à l'inoculation intra-péritonéale de grandes quantités de culture récente; par les inoculations successives, de cobaye à cobaye, les microbes acquièrent une virulence telle qu'une goutte de l'exsudat tue un cobaye vigoureux en moins de 48 heures (Nocard et Roux).

Le *mouton*, le *porc*, le *chien*, le *pigeon*... sont réfractaires.

Modes de l'infection. — I. — La contagion de la gourme s'opère avec une telle facilité que l'infection a pu être considérée comme un accident fatal du premier âge chez le cheval.

L'inoculation est réalisée en certains cas par un dépôt direct du virus sur des surfaces absorbantes, lors d'infection pendant le coït par exemple. Bermbach (1) rapporte deux cas de transmission du poulain à la mère, par inoculation directe de la mamelle; les juments présentèrent une mammite purulente, avec lymphangite consécutive.

Dans une écurie infectée, la transmission s'opère par les modes les plus divers. Le jetage virulent et le pus des abcès sont les véhicules ordinaires du contage; celui-ci est apporté avec les aliments et les litières, par les seaux ou les abreuvoirs communs, les harnais, les instruments de pansage....

Le virus passe d'une écurie à une autre par les eaux, les poussières, et par l'intermédiaire de corps souillés, pailles ou débris de fourrages, entraînés eux-mêmes par les eaux et par les vents.

(1) Bermbach. *Uebertragung des Drusecontagiums....* Berliner thierärztl. Wochenschrift, 1896. p. 437.

Les personnes, les chiens, les petits animaux... sont des agents de dissémination. Le vétérinaire est exposé à transporter le virus, à la suite d'une souillure des mains, des chaussures ou des vêtements; les instruments de chirurgie ou les appareils de contention (tord-nez, entraves...), salis au contact des malades, assurent l'inoculation.

En dehors de ces modes d'une contagion plus ou moins médiate, la diffusion a lieu par un séjour temporaire dans des milieux infectés. Les écuries des marchands et les écuries d'auberge sont contaminées en permanence, notamment à l'époque des grandes foires. En nombre de cas, la gourme est introduite dans une écurie par un cheval acheté chez un marchand. Elle est rapportée dans la ferme par le cheval de service, qui a séjourné à proximité du champ de foire ou dans une écurie d'auberge; cet animal, plus ou moins immunisé par des atteintes antérieures, peut ne présenter que des accidents sans gravité, alors qu'il transmet une gourme grave à ses compagnons (Bigoteau). La gourme est observée chaque année, à l'époque des achats, dans les écuries renfermant un grand nombre d'animaux et remontées en chevaux jeunes. Elle sévit en permanence dans les dépôts de transition de nos remontes, qui reçoivent, pendant une partie de l'année, des chevaux âgés de quatre à cinq ans.

L'extension des enzooties gourmeuses est assurée par les transactions commerciales auxquelles donnent lieu les jeunes chevaux transportés des pays de naissance dans les pays d'élevage ou vendus pour la mise en service. Conduits en bandes sur les champs de foire, exposés à de multiples promiscuités, entassés dans les écuries d'auberge, les animaux sont presque fatalement infectés. Les invendus, ramenés dans les fermes, contaminent leurs voisins; les autres, revendus dans les villes ou promenés de village en village, sèment la contagion dans toute une contrée. La dissémination est d'autant plus facile que les atteintes légères de la maladie n'apportent aucun obstacle au transport et à la mise en vente.

II. — La complexité des modes de la transmission est telle que l'origine de la contagion ne peut être décelée dans tous les cas. Mais rien ne prouve que la gourme procède uniquement de la contagion, si indirecte qu'on la suppose. « Il se peut, dit Schuetz, que la gourme se développe souvent chez le cheval par la voie miasmatique. Je crois que les formes de résistance du streptocoque gourmeux ont une existence saprophytique dans les matières mortes qui nous entourent et que, sous des conditions favorables,

elles peuvent s'y multiplier. D'après cela, le streptocoque gourmeux devrait être considéré comme un contage facultatif. »

La parenté du streptocoque de Schuetz et des streptocoques pyogènes rend cette conception plus probable encore. Si la gourme naît de la contagion dans la très grande majorité des cas, si le parasite qui a déjà cultivé paraît plus apte à une invasion nouvelle, il est au moins admissible que le streptocoque entretenu à l'état de saprophyte dans certains milieux peut envahir un organisme sous diverses conditions et créer un foyer primitif de contagion.

Modes de la pénétration du virus. — La pénétration dans les parties superficielles de la *peau* assure l'infection. Joly (1) a montré que le produit des éruptions cutanées gourmeuses inoculé au cheval vierge, par scarifications, donne une culture au niveau des stries, suivie d'une éruption généralisée et, parfois, d'accidents légers sur les muqueuses. La culture locale est également obtenue chez la génisse.

Dans le *tissu conjonctif sous-cutané*, le streptocoque produit, chez le cheval, des abcès locaux et la nécrose des tissus. Chez la souris, l'inoculation détermine un foyer de suppuration et de nécrose et une infection généralisée consécutive.

La pénétration à travers les *muqueuses* extérieures est très facile. L'inoculation du jetage ou du pus gourmeux, par simple frottement de la pituitaire, a été maintes fois réalisée depuis Viborg. La localisation initiale des lésions sur la muqueuse des premières voies digestives et respiratoires (gourme catarrhale) tend à montrer que l'invasion s'effectue habituellement en ces points. Sand et Jensen estiment, avec Poels, que la pénétration doit être facilitée par une lésion locale, plaie superficielle ou catarrhe de la muqueuse. Schuetz pense qu'une solution de continuité de la membrane n'est pas nécessaire; les microbes, introduits avec l'air inspiré, cultiveraient sur place, irritant la muqueuse, pour pénétrer lentement dans les milieux lymphatiques profonds. L'injection d'une culture du streptocoque dans les naseaux ou dans le larynx d'un poulain est suivie, après quelques jours, d'une inflammation des muqueuses, puis de la tuméfaction et de l'abcédation des ganglions de l'auge (Schuetz, Poels...). La pénétration accidentelle par effraction est réalisée lors de transmission par le coït. Ainsi qu'on l'observe pour d'autres maladies éruptives, les lésions sont confluentes dans la région inoculée.

(1) Joly. *Étude sur la vaccination gourmeuse.* Presse vétérin., 1892, p. 452.

Les premières *voies digestives* sont aptes à l'absorption du virus. Les recherches de Bermbach (1) tendent à démontrer que, dans la très grande majorité des cas, les streptocoques pénètrent par l'arrière-bouche et le pharynx pour gagner ensuite les voies respiratoires. L'estomac et l'intestin se laissent difficilement pénétrer et les accidents locaux résultent le plus souvent d'une infection secondaire par les voies sanguine et lymphatique.

La pénétration à travers la muqueuse des *voies respiratoires* supérieures (pituitaire, larynx), expérimentalement démontrée, s'opère par l'inhalation de poussières virulentes. L'inoculation directe par le poumon paraît exceptionnelle et les altérations sont presque toujours consécutives.

L'*inoculation intra-veineuse* détermine chez le cheval une thrombose locale (jugulaire); un abcès s'ouvre au point d'inoculation. On n'observe aucune suppuration en d'autres régions et les animaux ont acquis l'immunité (Sand et Jensen) (?). Chez le lapin, l'inoculation de 1 à 2 c. c. de culture tue par septicémie en deux ou trois jours.

L'*injection intra-péritonéale* permet d'obtenir l'infection du cobaye qui est sur la limite de la réceptivité.

Pathogénie. — Les faits d'observation et les résultats expérimentaux montrent que le streptocoque gourmeux pénètre généralement dans l'organisme par la muqueuse des premières voies digestives et respiratoires.

D'après Bermbach, l'invasion est favorisée par les staphylocoques pyogènes que l'on rencontre dans la salive, associés au streptocoque, dès le début de l'infection.

L'envahissement des muqueuses s'opère suivant les modes les plus divers, d'après la réceptivité de l'animal et la virulence du microbe. Si la réceptivité est faible, le streptocoque cultive sur place, gagnant de proche en proche des territoires plus ou moins étendus de la muqueuse respiratoire (coryza, laryngite...); il provoque une congestion intense, suivie d'une exsudation séreuse et de l'afflux des cellules rondes. Parfois aussi il gagne, toujours par continuité de tissu, la muqueuse du pharynx et de l'arrière-bouche, ou encore celle de la trachée et des bronches. En tous ces points, le streptocoque occasionne des accidents de même ordre, exprimés par un catarrhe purulent de la muqueuse. En même temps que l'envahis-

(1) Bermbach. *Ueber die Druse der Pferde.* Berliner thierärztl. Wochenschr., 1895, p. 483.

sement en surface s'opère, les microbes, entraînés dans les voies lymphatiques, arrivent dans les ganglions afférents. Là, encore, ils déterminent l'afflux des cellules migratrices et la formation rapide du pus.

Ces accidents limités sont seuls observés en de nombreux cas (*gourme catarrhale*). Il est certain que des streptocoques pénètrent dans la circulation lymphatique et dans le sang, mais ils sont détruits avant d'avoir constitué des foyers nouveaux.

En d'autres cas, les microbes disséminés dans l'organisme trouvent un terrain favorable en certains milieux lymphatiques et provoquent des suppurations locales. Tantôt l'extension s'opère régulièrement par la circulation lymphatique, tantôt des foyers secondaires apparaissent en divers points.

L'observation démontre que ces déterminations erratiques de la gourme purulente sont souvent consécutives à un traumatisme local; leur pathogénie, esquissée par Schuetz, est facile à prévoir Au cours de l'infection gourmeuse, un certain nombre de cellules migratrices renferment les coccus spécifiques; le foyer leucocytaire résultant d'une irritation des tissus a beaucoup de chances pour être ensemencé; si, d'autre part, le milieu est favorable, la culture s'opère et la suppuration s'établit. Sans doute aussi les modifications éprouvées par les tissus lésés ont pour conséquence un affaiblissement dans la défense, qui favorise la pullulation des germes. Cette localisation des suppurations au niveau des régions traumatisées a été remarquée par tous les observateurs et l'infection gourmeuse est considérée comme une contre-indication des interventions chirurgicales. Thary (1) a montré que le simple frottement du licol et du surfaix constitue une prédisposition locale de la peau pour le développement de l'eczéma gourmeux. L'irritation mécanique produite, en été, sur les régions « fouaillées » par les crins de la queue est encore une cause occasionnelle de l'éruption. L'imminence des suppurations est telle qu'elles sont occasionnées par les irritations légères résultant du fonctionnement des organes; on les rencontre au niveau des articulations des membres, même chez les sujets laissés au repos, et dans le tissu conjonctif périrectal, à la suite du passage et du séjour des crottins durcis.

Les streptocoques pénètrent dans le sang dans toutes les manifestations de la gourme; mais les conséquences de l'envahissement

(1) Thary. *Eczéma gourmeux d'origine traumatique.* Recueil de médecine vétérin., 1892, p. 737.

diffèrent suivant les degrés de la réceptivité. Les microbes, entraînés en petit nombre, sont englobés par les leucocytes (Schuetz) et détruits dans les tissus sans avoir franchi les barrières endothéliales. En d'autres cas, ils provoquent des accidents sans gravité dans les capillaires; telles les éruptions cutanées, au niveau desquelles les parasites sont décelés. Sous un autre type encore, la culture du streptocoque dans les capillaires a pour conséquence des congestions, des hémorragies et des nécroses dans la plupart des parenchymes. Nocard trouve les capillaires obstrués par des pelotons de streptocoques, dans les lésions hémorragiques du poumon, des muscles et des muqueuses.

Le passage du streptocoque de la mère au fœtus est exceptionnel (1). Les lésions fœtales portent de préférence sur le poumon, l'intestin, le foie, les ganglions mésentériques, le rein, l'œil.... Les poumons et le foie sont criblés de foyers arrondis, blanchâtres, du volume d'un grain de mil à celui d'une noisette, non enkystés et dépourvus de paroi propre. Les plus grosses nodosités sont ramollies au centre; la pression fait sourdre un liquide blanc, épais, puriforme; les plus petites sont fermes et homogènes. La muqueuse de l'intestin est couverte de tumeurs blanches, saillantes, arrondies, de dimensions variables; les plus petites soulèvent la muqueuse encore intacte; elles renferment une matière caséeuse assez molle; d'autres, plus étendues en surface, ont versé leur contenu dans la cavité et constituent de véritables ulcérations à bord ferme, saillant, taillé à pic. Les ganglions mésentériques sont hypertrophiés; leur tissu est ferme, dense, blanc, homogène; il n'existe que quelques foyers de ramollissement. Les reins sont envahis par des abcès miliaires disséminés. Le streptocoque pullule dans ces lésions et dans le contenu de l'intestin. L'évolution de ces accidents tue le fœtus et l'avortement est inévitable.

L'étude anatomo-pathologique de la gourme montre que le streptocoque provoque deux séries d'accidents, suivant les tissus envahis; dans les milieux lymphatiques, il exerce une action pyogène intense; dans les vaisseaux sanguins, il détermine des congestions hémorragiques. Ces deux ordres de phénomènes sont liés à la formation de matières solubles qui exercent une action différente sui-

(1) NOCARD. *Transmission de la gourme de la mère au fœtus.* Bulletin de la Société centr. de médecine vétérin., 1888, p. 220; Id., 1890, p. 187. — MÉGNIN. *Id.*, id., 1891, p. 248. — PÉCUS. *Id.* Journ. de médecine vétérin., 1893, p. 524. — VERLINDE. *Id.* Annales de médecine vétérin., 1894, p. 474. — LASCAUX. *Id.* Recueil sur l'hygiène et la médecine vétérin. milit., t. XVII, 1895, p. 171.

vant les puissances relatives du virus et de la défense organique. Quand le virus est affaibli ou que les tissus opposent une résistance vigoureuse, le streptocoque reste cantonné dans les milieux lymphatiques; si le virus est très actif ou si l'individu n'oppose qu'une faible résistance, le microbe pénètre dans le sang et cultive dans les capillaires. Dans le premier cas, il occasionne l'afflux des cellules migratrices et la dégénérescence purulente; dans le second, il détermine, plus ou moins directement, la paralysie des capillaires, la stase sanguine et la rupture des parois.

D'autres accidents sont dus aux produits solubles sécrétés; on doit leur rapporter sans doute les œdèmes de la peau et du tissu conjonctif : tumeurs cutanées disséminées, tuméfaction érysipélateuse de certaines régions (tête et cou) et formes multiples de l'anasarque (1).

Ainsi, un même agent est capable de produire des altérations qui répondent anatomiquement aux types les plus divers; le microbe qui provoque un catarrhe bénin des muqueuses ou un foyer insignifiant de suppuration locale détermine aussi des congestions viscérales mortelles.

Résistance du virus. — Le streptocoque résiste à la *dessiccation* pendant trois semaines environ; la virulence et la vitalité s'affaiblissent ensuite peu à peu. La *lumière* solaire exerce une action rapide; après 8 heures d'insolation, la culture n'est plus obtenue en général et la virulence est presque nulle. La *putréfaction* détruit aussi le virus.

Le *chauffage* tue en une heure à 60°, en 15 minutes à 80° et en quelques minutes à 100°. La virulence est affaiblie après 10 minutes de chauffage à 60°.

La solution acide de sublimé corrosif à 1/2 pour 1000 stérilise en moins de 5 minutes; les solutions de lysol à 2 pour 100 et d'acide phénique à 1 pour 100 empêchent la culture après 15 à 25 minutes de contact. (Cappeletti et Vivaldi.)

Immunisation. — L'immunisation est théoriquement réalisable par l'*inoculation virulente* et par la *sérothérapie.*

I. Inoculation. — L'observation montre que l'immunité est rarement acquise après une première atteinte de la gourme. Les évolutions légères modifient à peine la réceptivité; il semble que l'état réfractaire est con-

(1) Le streptocoque pyogène (Lignières) et peut-être d'autres variétés streptococciques sont également capables de provoquer des anasarques chez le cheval. On s'explique la diversité des résultats obtenus dans le traitement avec le sérum de Marmorek, inefficace dans l'anasarque gourmeuse.

sécutif seulement à une longue culture du streptocoque dans différents tissus. Cappeletti et Vivaldi confèrent au lapin une immunité incomplète et de courte durée (moins d'un mois) par des inoculations répétées de cultures de plus en plus actives.

L'inoculation sur la pituitaire, depuis longtemps conseillée, entraîne des accidents identiques à ceux qui résultent de la contagion naturelle et ne saurait être considérée comme une méthode prophylactique. L'inoculation intra-cutanée, par scarifications, n'assure qu'une résistance insuffisante (Joly) et elle expose à une généralisation de l'infection.

Il est certain que les inoculations d'un virus affaibli seraient sans effet préventif.

II. Sérothérapie. — Les quelques tentatives réalisées démontrent les difficultés de la préparation et de l'utilisation d'un sérum immunisant. Delvos (1) aurait obtenu des effets curatifs et enrayé la maladie dans plusieurs écuries par les injections du sérum provenant de chevaux guéris d'une gourme grave; ses résultats n'ont point été confirmés.

Il est évident que le sérum ne peut conférer qu'une immunité passive peu durable et son utilisation à titre préventif est contre-indiquée; mais un sérum actif pourrait donner de bons résultats dans le traitement de la maladie.

Traitement.

La thérapeutique applicable à la gourme comprend à la fois des indications hygiéniques et des médications spéciales aux diverses formes.

Le malade est placé dans un local bien aéré, à température aussi constante que possible; il est enveloppé de couvertures et laissé au repos absolu. Les promenades ne sont permises que pendant la convalescence, par un temps chaud et vers le milieu de la journée. L'animal reçoit des breuvages tièdes, des mashs, des grains cuits.... En dehors de quelques indications spéciales, la diète n'est pas à conseiller. Les fourrages verts, les carottes, les barbotages..., sont recommandés quand la déglutition est rendue pénible par certaines localisations.

Les breuvages alcalins (sulfate de soude, bicarbonate de soude...) sont prescrits de temps à autre, pour éviter la stase alimentaire. Les opérations chirurgicales qui peuvent être différées, la castration notamment, doivent n'être pratiquées qu'après la guérison complète.

(1) Delvos. *Serum-Anwendung bei Druse*. Berliner thierärztl. Wochenschrift, 1898, p. 76.

Les traitements systématiques préconisés n'ont pas de valeur réelle. On doit faire de la « médecine des symptômes » et les indications varient à la fois en raison des multiples localisations et des modes particuliers de l'évolution.

a) Dans la *gourme catarrhale*, on emploie les inhalations de vapeur d'eau phéniquée ou d'eau de goudron, ou encore les pulvérisations à l'entrée des cavités nasales. Contre l'angine, on ordonne au début l'enveloppement chaud de la région, les inhalations de vapeurs, le lavage de la bouche avec des solutions antiseptiques étendues. Les applications sinapisées sont contre-indiquées, en raison de l'œdème qu'elles produisent; les frictions avec le vésicatoire mercuriel sont préférables. Dieckerhoff conseille les injections intra-laryngées avec les solutions à 5 pour 1000 d'alun, d'acide phénique ou de tanin (50 à 100 gr. par jour). Dans les formes fébriles graves de l'angine, avec dyspnée intense, on a recours aux révulsifs (sinapismes sur les membres et sous la poitrine, applications vésicantes), associés aux inhalations prolongées de vapeur d'eau et à la dérivation locale.

La bronchite et la broncho-pneumonie comportent l'emploi des révulsifs sur les parois du thorax. Le kermès (15 à 20 gr.), le sulfure d'antimoine (20 à 30 gr.) et, si la toux est pénible et fréquente, les teintures d'opium ou d'aconit sont donnés en électuaires. Les breuvages seront proscrits, en raison de la difficulté de la déglutition. La fièvre est combattue par le sulfate de quinine (10 gr. en deux fois) ou l'antipyrine (15 à 20 gr.). Dans la pneumonie suivie de gangrène, Lanzillotti conseille les injections intra-trachéales d'antipyrine (deux fois par jour; 10 gr. chaque fois), les pulvérisations dans les cavités nasales avec l'eau phéniquée à 3 pour 100, les fumigations d'acide phénique et de goudron.

b) Les *suppurations gourmeuses* nécessitent le lavage des surfaces et l'ouverture prématurée des foyers.

Les modes de l'intervention, médicale ou chirurgicale, variables suivant chacune des localisations, ne sauraient être retenus ici. D'une façon générale, le séjour du pus, même dans des collections bien délimitées, est toujours dangereux; en plus des accidents locaux qu'il détermine, il expose à une extension de l'infection. Le danger est encore plus grave lors d'infiltrations purulentes diffuses.

On évite la formation d'une collection nouvelle dans les foyers ouverts en maintenant béant l'orifice de ponction et en irriguant plusieurs fois par jour la cavité avec une solution antiseptique tiède (eau phéniquée à 5 pour 1000).

c) Les accidents congestifs de la *gourme septicémique* sont combattus par les révulsifs. Les applications sinapisées sur les membres, le thorax et l'abdomen sont indiquées dès le début. La saignée procure une amélioration momentanée dans les congestions viscérales étendues (poumon...); elle est contre-indiquée dans la plupart des cas. Wiart recommande le sulfate de quinine, à la dose de 10 grammes par jour, en deux ou trois fois, associé à l'extrait de gentiane (15 à 20 gr.) et donné en électuaires.

Les accidents intestinaux sont traités par les breuvages mucilagineux tièdes, les sachets chauds sur les reins et sur le ventre, le laudanum ou la teinture d'opium.

Dans l'anasarque gourmeuse, on pratique sur les engorgements des applications irritantes destinées à « fixer » les œdèmes (essence de térébenthine, charge de Lebas...). Wiart emploie la cautérisation à aiguille sur les tumeurs.

d) Les *accidents chroniques* sont passibles à la fois d'un traitement diététique et de médications variables. Une alimentation choisie comprenant, suivant la saison, des fourrages verts ou des légumes cuits, les promenades fréquentes, la mise en parcours ou en prairie sont favorables. Les catarrhes chroniques des voies respiratoires sont combattus par les fumigations de goudron, les électuaires à base d'essence de térébenthine, associés aux applications de vésicatoire mercuriel sur le chanfrein, la gorge ou la trachée. L'iodure de potassium et l'arsenic sont indiqués contre les lésions chroniques du poumon. Les troubles digestifs persistants sont combattus par les alcalins et les toniques amers (quinquina, gentiane).

Prophylaxie.

La prophylaxie consiste à éviter les divers procédés de la contagion; ses conditions varient suivant le mode d'entretien des animaux.

La gourme est assez facilement prévenue dans une écurie contenant un petit nombre de chevaux. Le plus souvent, la maladie est importée par un animal nouvellement acheté; ce danger est écarté par une quarantaine suffisante. Dans les écuries d'élevage, les jeunes animaux doivent être séparés des adultes, plus facilement contaminés au dehors (écuries d'auberge, ateliers des maréchaux...). Si la maladie sévit dans la région, on interdit l'accès des habitations aux personnes ayant eu des contacts suspects (marchands...). L'usage des abreuvoirs communs est toujours condamnable.

L'introduction de la gourme est presque fatale dans les grandes agglomérations d'animaux. L'isolement des recrues est difficile ou impossible; d'autre part, il se trouve toujours quelque animal porteur d'une localisation méconnue pour introduire le contage. La maladie sévit en permanence dans les écuries des marchands, dans les régiments et dans les annexes de remonte.

Une écurie étant infectée, on doit pratiquer aussitôt l'évacuation des individus sains et leur répartition, en lots aussi nombreux que possible, dans des locaux isolés. Les habitations contaminées sont désinfectées suivant les procédés habituels.

Législation. — En *Danemark*, la gourme est classée parmi les maladies contagieuses bénignes. Les mesures appliquées sont l'isolement et la désinfection. (Loi du 14 avril 1893.)

CHAPITRE XXIV

MAMMITE STREPTOCOCCIQUE DE LA VACHE

On désigne sous ce nom une mammite contagieuse des vaches laitières, déterminée par un streptocoque spécifique.

Historique (1). — Dès 1848, Brennwald (2) observe en Suisse une mammite enzootique, difficile ou impossible à guérir, caractérisée par la formation de noyaux durs dans la mamelle; la maladie est connue des éleveurs sous le nom de « gelber Galt »; quelques vétérinaires croient à la contagion. L'affection est retrouvée par Gerlach à Berlin (1852), par Eberhardt dans les environs de Fülda (1856), par Heckmeyer en Hollande (1852), par Zangger en Suisse (1854); tous notent la présence de noyaux indurés au sein d'un parenchyme non enflammé (3). Franck (1875) rapporte les accidents à la pénétration de micro-organismes, introduits par le canal du trayon et cultivant dans les réservoirs. Zürn (1877) insiste sur l'absence des accidents inflammatoires; il considère la maladie comme contagieuse.

En 1884, Nocard et Mollereau (4) montrent que l'affection est due à un microbe spécifique; ils indiquent en même temps les modes de la contagion et ils précisent les conditions de la prophylaxie et du traitement. Kitt publie, l'année suivante, le compte rendu de recherches expérimentales sur le même sujet; il propose de désigner la maladie sous le nom d'*agalaxie catarrhale contagieuse*.

Hess et Borgeaud étudient le « gelber Galt » en Suisse; ils retrouvent un streptocoque que Kitt et Adametz (1894) démontrent être identique à celui de Nocard et Mollereau. E. Zschokke (5) publie, en 1897, les résultats de recherches pratiques sur l'étude clinique et bactériologique de la maladie.

(1) Kitt. *Neues aus der Seuchenlehre....* Monatshefte für Thierheilkunde, t. V, 1895, p. 229 et 312.

(2) Brennwald. *Chronische Euterentzündung.* Archiv für Thierheilk., t. X, 1848, p. 40.

(3) Heckmeyer. Canstatt's Jahresber. (Thierheilk.) pro 1852, t. VI, p. 46. — Zangger. Archiv für Thierheilk., 1854, p. 193.

(4) Nocard et Mollereau. *Sur une mammite contagieuse des vaches laitières.* Bulletin de la Société centr. de médecine vétérin., 1884, p. 308, et 1885, p. 296. — *Id.* Annales de l'Institut Pasteur, t. I, 1887, p. 109.

(5) Zschokke. *Weitere Untersuchungen über den gelben Galt.* Schweizer-Archiv für Thierheilk., t. XXXIX, 1897, p. 145.

Bactériologie. — Le streptocoque de la mammite (1) est composé de grains arrondis ou ovoïdes mesurant à peine 1 μ de diamètre. Dans les bouillons, les chaînettes, librement développées, forment de longs chapelets onduleux.

Le microcoque se reproduit par division; l'article s'allonge, puis il subit en son milieu un étranglement graduel; les deux éléments nouveaux restent reliés par un fil muqueux qui maintient faiblement adhérents tous les grains de la chaîne.

Le streptocoque se colore bien par les couleurs d'aniline et notamment par le bleu de Löffler; il prend mal le Gram et le Weigert. Il est à la fois aérobie et anaérobie.

La culture est obtenue sur différents milieux. Dans les *bouillons* de viande, simples ou glycérinés, on obtient, en vingt-quatre heures, une culture abondante, qui forme un léger dépôt blanchâtre au fond du vase; le liquide conserve sa limpidité. Le bouillon neutre ou alcalin au moment de l'ensemencement est nettement acide après 24 à 48 heures et l'acidité augmente ensuite graduellement; dès qu'elle est accusée, la culture s'arrête et la virulence disparaît bientôt. Sur *gélatine*, en surface, le streptocoque donne de petites colonies translucides, blanchâtres, qui se réunissent en une mince pellicule à bords nettement délimités; par piqûre, on obtient sur le trajet de nombreuses colonies blanchâtres, opaques, granuleuses, dont l'entassement forme une ligne épaisse, à bords dentelés; le milieu n'est jamais liquéfié. Sur *gélose*, les caractères sont identiques aux précédents, mais la culture est encore moins abondante. Dans le *lait*, le développement est rapide; en 24 à 48 heures, parfois plus tôt, le lait est transformé en un bloc compact, résistant, d'où exsude, les jours suivants, un sérum incolore, limpide, très acide.

Le microbe est pathogène pour la vache et pour la chèvre, s'il est introduit directement dans la mamelle en lactation. Son inoculation dans toute autre condition ne produit aucun effet, chez quelque espèce que ce soit.

Épidémiologie. — Étudiée dans la banlieue de Paris par Nocard et Mollereau, la mammite streptococcique est signalée à l'état enzootique dans l'Oise, en Brie, en Normandie, dans le Rhône, le Jura, la Loire.... Elle est endémique dans l'Hérault, chez les vaches d'origine suisse (Conte).

En Suisse, le « gelber Galt » est connu des éleveurs depuis plus d'un demi-siècle; en plus de la forme enzootique ordinaire, la maladie se montre sous un type sporadique dans presque toutes les régions (2).

En Allemagne, l'affection est signalée à la fois en Bavière, en Prusse, en Saxe; elle sévit en Italie (Faletti), en Danemark (Christensen), en Norvège (Axel Holst)....

(1) *Streptococcus agalactiæ* de Kitt, *Streptococcus mastitidis contagiosæ* de Guillebeau.

(2) Sur un total de 444 laits altérés, examinés en 1895-1897, Zschokke rencontre 297 fois le streptocoque (70 pour 100 des cas).

Étude clinique.

Symptômes. — L'infection est indiquée simplement, à son début, par une diminution de la quantité du lait fourni par un quartier; le liquide conserve son apparence normale, mais il « tourne » avec une grande rapidité; mélangé avec le lait des autres quartiers, il provoque la coagulation de la masse.

Le premier symptôme local consiste dans le développement d'un noyau induré vers la base du trayon; la mamelle « se noue », suivant l'expression populaire. Ordinairement, le tissu s'indure d'emblée, sans présenter, à aucun moment, de signe d'inflammation aiguë. En quelques cas seulement, on constate un peu d'œdème, de chaleur et de sensibilité à la base du trayon, dans les quelques jours qui précèdent la formation du noyau induré. Le foyer sclérosé est arrondi ou ovoïde; il a les dimensions d'un œuf de pigeon ou du poing d'un enfant; il est mal délimité et sa périphérie se confond avec le tissu sain du voisinage. Les lymphatiques et les ganglions voisins ne sont jamais altérés. L'état général n'est pas modifié. Le lait est aqueux, bleuâtre; la quantité fournie est diminuée de moitié Examiné au microscope, le liquide montre de nombreux leucocytes et des enchevêtrements de streptocoques qui emprisonnent dans leurs réseaux les éléments cellulaires.

L'accroissement des lésions est très lent; après plusieurs mois, l'induration a envahi le tiers ou la moitié de la glande. Le lait devient visqueux, jaunâtre ou brun rosé et renferme de nombreux coagula de caséine; sa saveur est salée; sa réaction est nettement acide. Recueilli purement dans un tube à essai et laissé au repos pendant vingt-quatre heures, le liquide forme un dépôt blanc sale, homogène ou grumeleux, occupant la moitié ou le tiers de la colonne liquide; la partie supérieure est constituée par un sérum opalescent, blanc jaunâtre ou roussâtre, qui est recouvert par la matière grasse.(1)

Les lésions sont d'abord localisées à un seul quartier. Après quelques semaines, un autre est envahi, et toute la glande finit par être atteinte. La sécrétion diminue; une vache qui donnait 20 à 30 litres de lait ne fournit plus, après deux mois, qu'un litre ou un demi-litre de liquide et la sécrétion est tarie après quatre à cinq mois.

Lésions. — Les lésions consistent en une inflammation catarrhale de la muqueuse des sinus et des canaux galactophores, suivie d'une néoformation conjonctive qui comprime et atrophie les éléments glandulaires.

Le tissu de la glande malade crie sous l'instrument tranchant; il est ferme, dense, compact, en saillie sur les parties voisines restées saines; sa couleur blanc sale contraste avec la teinte gris rosé du tissu normal;

(1) E. Zschokke donne comme constante la présence de globules de pus dans le lait.

l'organe a conservé sa disposition lobulaire, mais chaque lobule semble s'être hypertrophié isolément et a perdu l'apparence spongieuse des lobules normaux. La partie malade est mal délimitée; le tissu glandulaire qui l'environne présente çà et là des îlots blanchâtres, denses, fermes, accusant l'envahissement progressif de la sclérose.

L'examen histologique dénote une sclérose consécutive à l'inflammation catarrhale des canaux excréteurs. Les éléments conjonctifs sont hypertrophiés; les cellules épithéliales des acini glandulaires et des canaux excréteurs sont gonflées et desquamées. Les parois infiltrées des canaux se confondent avec le tissu fibreux périphérique. L'examen bactériologique des coupes montre des amas de longs streptocoques, en pelotons inextricables, mélangés à des amas de cellules desquamées en voie de dégénérescence.

Diagnostic. — La mammite streptococcique ne peut être confondue avec les *mammites parenchymateuses*, accompagnées de signes évidents d'inflammation locale et d'une altération initiale de la sécrétion. Seule, la *mammite tuberculeuse* pourrait être soupçonnée en quelques cas; il est à remarquer que le « nœud de la mamelle » débute toujours en un même point, à l'origine du trayon, tandis que l'induration tuberculeuse siège plutôt dans la profondeur de la glande; le caractère enzootique de la mammite ne laisse d'ailleurs aucun doute sur sa nature et il est toujours facile d'assurer le diagnostic par l'examen bactériologique (1).

Étiologie. — Étude expérimentale.

La virulence est limitée à la mamelle atteinte et à son contenu.

La contagion constitue la cause presque exclusive de la maladie. Dans une étable infectée, la transmission s'opère d'une vache à une autre par l'intermédiaire des trayeurs. Non seulement ceux-ci négligent de se laver les mains après chaque mulsion, mais c'est une habitude, en nombre de régions, de malaxer le trayon, au début de la traite, avec le lait qu'on vient de recueillir. On s'explique que dans les pays d'élevage, où les veaux tètent directement les mères, « l'induration de la mamelle » se montre à l'état sporadique, alors qu'au contraire la marche est nettement épizootique dans les vacheries industrielles.

La transmission indirecte, par les litières souillées, paraît ne jouer qu'un rôle insignifiant.

La diffusion est assurée par l'introduction d'une vache atteinte. En quelques cas, les vachers des étables envahies portent l'infection dans une étable voisine en y trayant des vaches saines.

(1) Le lait est recueilli dans un verre à réactif et laissé au repos. On prélève ensuite, avec une pipette, quelques gouttes du dépôt. Les nombreux essais de Zschokke montrent qu'il suffit de deux préparations pour déceler le streptocoque.

L'observation démontre que la maladie procède presque toujours d'une contagion évidente ; on peut admettre cependant que le streptocoque est capable d'une vie saprophytique sous certaines conditions et qu'il détermine une infection directe.

La mammite est reproduite, chez la *chèvre* en lactation, par l'inoculation d'une culture virulente dans la mamelle; après quinze jours environ, la glande inoculée montre un noyau induré et le lait présente les altérations habituelles. L'inoculation sous-cutanée des cultures ou du lait à la vache, au porc, au lapin, au cobaye, à la souris blanche est sans effet. L'injection intra-péritonéale au chien, au chat, au chevreau, au cobaye, au lapin est également inoffensive.

La pathogénie est facilement prévue. Le microbe pénètre dans la glande par le canal du trayon; il atteint le sinus galactophore et cultive dans le liquide accumulé, pour gagner ensuite les gros canaux glandulaires. Le streptocoque provoque une inflammation catarrhale de la muqueuse et une induration du tissu cellulaire interstitiel, suivie de l'atrophie du parenchyme. La phagocytose s'exerce activement dans la glande et nombre de leucocytes renferment des chaînettes enroulées (Zschokke).

Traitement.

La guérison est possible si l'on intervient dans les premières périodes. Les injections dans le trayon avec une solution à 4 pour 100 d'acide borique (Nocard et Mollereau) donnent de bons résultats au début. Moussu obtient la guérison, à toutes les périodes, avec la solution de fluorure de sodium (1 pour 1000 à 1 pour 200); on injecte, aussitôt après la traite, 100 à 150 grammes de la solution tiède; l'opération est répétée deux ou trois fois, à cinq ou six jours d'intervalle. Le noyau induré disparaît peu à peu et le lait reprend ses caractères normaux. Les solutions de sublimé (Eggeling) ou d'acide phénique (Eber) ont été employées dans le même but (1).

On ne peut espérer une guérison complète si les lésions sont anciennes et l'induration considérable; le mieux est de renouveler l'injection d'acide borique quatre ou cinq fois, à douze heures d'intervalle ; on assure ainsi la suppression complète de la sécrétion et l'animal cesse d'être dangereux au point de vue de la contagion.

Prophylaxie.

Les connaissances acquises sur les modes de l'infection permettent de formuler des règles prophylactiques efficaces.

(1) Zschokke a essayé sans succès les injections du sérum antistreptococcique de Marmorek (200 gr. en six jours).

Avant la mulsion, le trayeur devra se laver les mains et laver la mamelle avec une solution d'acide phénique à 2 pour 100. Ce double lavage sera répété après la traite de chaque animal. Les vaches affectées seront traites les dernières, en commençant par les quartiers sains.

On peut isoler les malades, ou tout au moins les réunir à une extrémité de l'étable, en les séparant des animaux sains par une cloison étanche. On évitera de répandre le lait virulent dans les litières et dans l'étable. Après le traitement, on enlèvera les fumiers et on désinfectera les locaux.

Il convient d'examiner avec soin les mamelles des vaches laitières introduites dans les vacheries industrielles et il est bon de soumettre les animaux à une quarantaine de quelques jours.

L'ingestion du lait infecté paraît être sans danger pour l'homme; toutefois, l'altérabilité du liquide lui enlève ses qualités marchandes; il doit être bouilli et employé à l'alimentation des porcs (1).

(1) Axel Holst, de Christiania, observe quatre épidémies de catarrhe intestinal coïncidant avec l'ingestion de lait renfermant les streptocoques. La preuve n'est pas faite toutefois que le microbe fût la cause des accidents.

A. Holst. *La présence des streptocoques de la mammite cause de gastro-entérite....* Festskrift till Prof. Heiberg, 1895.

CHAPITRE XXV

VAGINITE GRANULEUSE DE LA VACHE

On décrit sous ce nom une vaginite spécifique, caractérisée par une éruption granuleuse sur la muqueuse et due à un streptocoque spécifique.

Historique. — En 1887, Isepponi (1), de Coire, observe de nombreux cas d'une vaginite contagieuse de la vache, caractérisée par une évolution très lente et par le développement de granulations sur la muqueuse; l'infection est transmise par les taureaux et elle est une cause grave de stérilité. Ehrhardt (2) retrouve la maladie à Zurich en 1896; elle était inconnue dans la région quelques années avant.

Trommsdorf, Fröhner, Martens, Ellinger, Georges étudient l'affection en Allemagne et publient de bonnes descriptions cliniques (3).

En 1900, Hecker communique à l'association des vétérinaires saxons les résultats de ses recherches bactériologiques; le mucus acide du vagin renferme un microcoque spécifique; celui-ci est retrouvé dans l'exsudat inflammatoire du pénis chez les taureaux affectés; l'injection d'une culture dans le vagin reproduit l'affection. Ostertag déclare aussitôt que ses propres recherches ont abouti à des résultats semblables (4). Des études ultérieures démontrent l'identité des microbes isolés de part et d'autre. Ostertag (5) donne, l'année suivante, une description complète de la maladie et son élève Liebetanz (6) étudie les rapports de celle-ci avec une « gastro-entérite septique », souvent rencontrée chez les

(1) Isepponi. *Beitrag zu den Ursachen der Unfruchtbarkeit der Kühe.* Schweizer Archiv für Thierheilk., 1887, p. 1.

(2) Ehrhardt. *Mitteilungen aus der Bujatrik.* Id., 1896, p. 80.

(3) Trommsdorf. *Zur Frage des Bläschenausschlages.* Berliner thierärztl. Wochenschrift, 1894, p. 595. — Fröhner. *Vaginitis « verrucosa ».* Id., 1895, p. 181. — Martens. *Der ansteckende Scheiden- und Gebärmutterkatarrh beim Rindvieh.* Id., 1898, p. 145. — Ellinger. *Ueber die Beziehungen von Bläschenausschlag zu den chronischen infectiösen Scheidenentzündungen der Rinder.* Id., 1899, p. 13 et 25. — Georges. Landwirth. Wochenschrift für die Provinz Sachsen, 1899, p. 327 (cité d'après Ostertag).

(4) Hecker. Ostertag. *Ueber den infectiösen Scheidenkatarrh der Rinder.* Berliner thierärztl. Wochenschrift, 1900, p. 444.

(5) Ostertag. *Der ansteckende Scheidenkatarrh der Rinder.* Monatshefte für Thierheilk., t. XII, 1901, p. 533.

(6) Liebetanz. *Untersuchungen über den ansteckenden Scheidenkatarrh....* Id., id., p. 551.

nouveau-nés de mères infectées. Raebiger (1), chargé d'étudier la vaginite en Saxe, publie une intéressante monographie sur le même sujet.

Bactériologie. — Le microbe a, dans le pus et dans les tissus, l'aspect d'un diplocoque ou d'un court streptocoque. Dans les cultures liquides, on trouve des chaînettes de 6 à 9 grains. La coloration est facile avec toutes les couleurs simples d'aniline et avec le bleu de Löffler; la décoloration est complète par le procédé de Gram.

La culture est obtenue sur différents milieux; elle s'opère aussi bien à l'étuve qu'à la température de la chambre. Le *bouillon* est troublé dans toute la masse. La *gélatine* n'est pas liquéfiée. Le développement est faible sur *sérum*, très abondant sur *gélose glycérinée*. Le bouillon acide convient mal pour la culture (2).

Le microbe est pathogène pour la vache seulement.

Distribution géographique. Épidémiologie. — La maladie sévit en *Suisse*, à l'état épizootique, dans les Grisons (Isepponi); elle est une occasion habituelle de stérilité et d'avortement et cause des pertes considérables.

La vaginite est retrouvée quelques années plus tard en *Allemagne*; elle se répand en quelques années dans la Thuringe, le Harz et la province de Saxe. Sur 3470 vaches examinées en 1900 par Raebiger, la moitié sont atteintes.

Étude clinique.

Symptômes. — *a*) Le début est indiqué par une légère tuméfaction de la vulve, avec infiltration de la muqueuse du vagin et sensibilité très vive de la région. La muqueuse du vestibule est congestionnée, rouge vif, recouverte d'un exsudat muco-purulent, filant, blanc grisâtre. Après un ou deux jours, la muqueuse prend une teinte jaunâtre spéciale et l'on voit apparaître une foule de granulations, du volume d'une tête d'épingle à celui d'un grain de mil, isolées ou rapprochées en plaques irrégulières, en saillie sur la muqueuse et bien visibles par l'éclairage oblique. L'éruption est confluente dans le vestibule vaginal et au voisinage du clitoris. Elle s'accompagne d'un écoulement peu abondant, albumineux, mélangé de flocons purulents blanchâtres, semblables à du lait coagulé, et parfois de pus crémeux (3); le flux est inodore; il se dessèche en croûtes grises sur la peau des cuisses.

(1) Raebiger. *Der ansteckende Scheidenkatarrh der Rinder.* Berliner thierärztl. Wochenschrift, 1902, p. 25.

(2) Ces indications, très incomplètes, sont fournies par Ostertag. Les autres auteurs ne mentionnent pas d'étude bactériologique.

(3) Hecker insiste sur l'acidité constante de la sécrétion; au contraire, Raebiger trouve toujours une réaction alcaline ou neutre.

L'état général n'est pas modifié. L'inflammation occasionne du prurit, de la nymphomanie, des mictions répétées et des efforts d'expulsion. L'avortement est une complication fréquente.

Les symptômes s'atténuent après trois à quatre semaines; la tuméfaction de la vulve disparaît; la muqueuse revêt une coloration jaunâtre, avec des taches rouges disséminées. Les nodules pâlissent également; ils prennent une teinte rosée ou ambrée et un aspect vitreux qui les fait ressembler à des vésicules; toutefois leur consistance reste ferme, leur tissu est homogène et une piqûre d'épingle démontre l'absence de collection liquide. Les granulations s'affaissent lentement; un écoulement muqueux, mêlé de quelques coagula blanchâtres, persiste longtemps après la cicatrisation.

L'évolution dure 3 à 4 mois environ; mais elle n'est souvent complète qu'en 6 mois et plus. La guérison est la règle; cependant l'extension à la muqueuse utérine est possible et la métrite persiste pendant un temps indéfini.

b) Les taureaux qui ont sailli des vaches infectées présentent des accidents très légers. Ils sont paresseux pour le coït; la muqueuse du pénis est rouge et un écoulement muqueux s'opère (Martens...). Par exception, on trouve de l'inflammation de la muqueuse, avec des érosions granuleuses, de l'infiltration du fourreau et une sécrétion muco-purulente.

Lésions. — Les altérations sont localisées à la muqueuse; les granulations consistent en une tuméfaction inflammatoire des follicules lymphatiques.

L'extension à l'utérus est indiquée par la tuméfaction du col et l'infiltration de la muqueuse dans une région d'étendue variable.

L'urètre, la vessie, les uretères et les reins sont toujours indemnes.

Diagnostic. — La maladie est caractérisée à la fois par sa longue durée et par les granulations de la muqueuse, faciles à observer par l'examen au spéculum.

Les *vaginites catarrhales* enzootiques ont une évolution rapide; l'écoulement est purulent et fétide; les granulations font défaut. L'*exanthème coïtal* a encore une marche suraiguë; de plus, il existe une éruption vésiculeuse, sans altérations persistantes.

Étiologie. — Étude expérimentale.

La virulence est limitée aux accidents locaux et aux produits de sécrétion.

Les animaux de tout âge sont exposés; la vaginite est souvent rencontrée chez des génisses âgées de quelques mois ou même peu après la naissance. Les tentatives de transmission par souillure du vagin chez la brebis, la chèvre, la truie et la jument ont toujours échoué. Le lapin et

le cobaye sont réfractaires (Ostertag). Le chien et la chienne résistent à des inoculations répétées de culture (Raebiger).

La contagion est réalisée par l'intermédiaire des taureaux, porteurs de lésions chroniques peu graves ou simples véhicules du virus. Elle est assurée encore par l'intermédiaire des litières souillées, des objets de pansage ou par les mains des personnes.

L'infection expérimentale est obtenue sans difficulté par l'injection d'une culture du streptocoque dans le vagin ou par l'introduction d'un tampon d'ouate imbibé de liquide virulent. Les accidents débutent 36 heures après; l'évolution est identique à celle de la maladie accidentelle.

La pathogénie des lésions est très simple. Les microbes déposés sur la muqueuse pénètrent et pullulent dans les follicules lymphatiques; on les retrouve, sur les coupes, entre les cellules épithéliales et dans le corps papillaire.

Le streptocoque en culture est tué en une minute par les solutions d'acide lactique à 2 pour 100, de lysol ou de crésyl à 2,5 pour 100, de nitrate d'argent à 1/2 pour 100, de sublimé corrosif à 1 pour 5000.

Traitement. — Prophylaxie.

Le traitement consiste en des lavages suivis de tamponnement avec un liquide antiseptique. Raebiger recommande l'usage alternatif de solutions d'acide lactique (2 pour 100) et de lysol (2 pour 100); on emploie pendant une semaine chacun des agents. L'irrigation, avec une courte canule, est suivie de l'application locale, renouvelée matin et soir, d'un tampon d'ouate trempé dans la solution. La guérison est obtenue en trois semaines environ.

Les vaches saines sont isolées et soumises à quelques lavages de la vulve avec une solution antiseptique.

La désinfection des étables est indispensable dès le début; elle doit être renouvelée tous les huit jours pendant la durée du traitement. Les fumiers sont enlevés; les sols sont arrosés avec des solutions de sublimé corrosif ou de crésyl.

Les vaches affectées seront séquestrées; elles ne pourront être saillies jusqu'à complète guérison. Les mêmes précautions seront prises à l'égard des taureaux atteints; ceux-ci devront être soumis à une surveillance spéciale dans les régions envahies.

CHAPITRE XXVI

MAMMITE GANGRENEUSE DE LA BREBIS ET DE LA CHÈVRE

Cette forme est caractérisée par une gangrène rapide de la mamelle, accompagnée d'une intoxication presque toujours mortelle. Elle est due à un microcoque spécifique.

Historique. — La maladie, décrite déjà par d'Arboval en 1823, est désignée par les bergers sous les noms de *mal de pis* ou d'*araignée.* Kotelmann (1) observe la mammite en Prusse, où elle sévit à l'état enzootique sur les brebis nourrices ; il en donne une description clinique complète. L'affection est retrouvée, en 1856, par Lafosse (2), qui l'observe sur les brebis laitières des environs de Toulouse. Rivolta (3) la décrit sous le nom de « mammite septique »; elle sévit dans les environs de Pise, à l'état sporadique. Le lait renferme une grande quantité de microcoques et de fines bactéries.

En 1886, Nocard (4) étudie l'araignée chez des brebis entretenues à la ferme de Joinville, puis sur des brebis laitières du Larzac; il montre qu'elle est fonction d'un microbe spécifique et donne une étude expérimentale de l'affection.

Mathis, puis Leblanc et Moussu signalent une mammite identique chez la chèvre (5).

Bactériologie. — La bactérie de la mammite est un très petit microcoque, rencontré en abondance dans le lait, isolé ou en amas irréguliers.

Le microbe se colore facilement; il prend le Gram et le Weigert. Il cultive, en présence ou en l'absence de l'air, dans tous les milieux neutres ou alcalins.

Le *bouillon* de viande, simple ou sucré (glycose ou lactose), est

(1) Kotelmann. *Ueber eine häufig schnell in Brand übergehende Entzündung am Euter säugender Mutterschaafe.* Zeitschr. für die ges. Thierheilk., 1836, p. 423.

(2) Lafosse. *Mammite chez les brebis.* Journal des vétérin. du Midi, 1836, p. 486.

(3) Rivolta. *Mastoite septica nella pecora.* Giornale di anat., fisiol. e patol., 1875, p. 139.

(4) Nocard. *Note sur une mammite gangreneuse des brebis laitières.* Annales de l'Institut Pasteur, t. I, 1887, p. 417.

(5) Mathis. *Mammite gangreneuse chez une chèvre.* Journal de médecine vétérinaire, 1895, p. 82. — Leblanc. *Id.*, id., 1899, p. 272 et 459. *Les maladies des mamelles.* 1 vol., 1901, p. 152. — Moussu. *Traité des maladies du bétail.* 1 vol., 1902, p. 569.

troublé, presque lactescent en moins de vingt-quatre heures; après quarante-huit heures, le fond du vase est couvert d'une couche épaisse, blanchâtre et pulvérulente. Dès le premier jour, le bouillon est franchement acide. Sur *gélatine*, en surface, il se produit une couche blanc grisâtre, au niveau de laquelle un sillon de liquéfaction s'élargit rapidement ; par piqûre, des colonies se développent sur le trajet; dès le deuxième jour, un cône de liquéfaction est appréciable. Sur *gélose*, en surface, la culture donne une pellicule épaisse, d'abord d'un blanc mat, puis jaunâtre; par piqûre, les colonies réunies forment une traînée blanche, opaque, à bords festonnés. Sur *pomme de terre*, le développement, peu abondant, est indiqué par une couche grise, visqueuse, à bords festonnés épais. Le *lait* de vache ou de chèvre est coagulé en masse en moins de vingt-quatre heures; la réaction est fortement acide.

Le microcoque est pathogène pour la brebis, par inoculation dans la mamelle.

Épidémiologie. — L' « araignée » du *mouton* sévit à l'état enzootique en certaines régions. Dans le Larzac, « la plupart des troupeaux éprouvent chaque année des pertes considérables; il n'est pas rare de voir le dixième des animaux atteints par le terrible mal; ceux qui guérissent sont invariablement perdus pour la production du lait ». (Revel.)

Il est certain que la maladie, assez rarement signalée, sévit en nombre de régions. Elle est fréquente en Beauce, où elle se montre à l'état sporadique dans la plupart des troupeaux (Bigoteau). Esser l'observe en 1889, dans les environs de Göttingen; Sahm la retrouve en Prusse (Bublitz) et Leclainche dans les environs de Toulouse en 1901 (1).

La mammite de la *chèvre* est signalée par Mathis, puis par Leblanc. Dans deux observations, on trouve le microcoque de l'araignée (2). Moussu décrit une « mammite gangreneuse des chèvres », observée à différentes reprises à Alfort et retrouvée à l'état enzootique dans la région de Bizerte (Tunisie); l'étude bactériologique n'est pas mentionnée (3).

Étude clinique.

Symptômes. — L'invasion est rapide; dès les premiers instants, la bête est triste, abattue; elle se tient debout, la tête basse, l'œil fixe,

(1) Esser. *Seuchenartiges Auftreten der brandigen Euterentzündung bei Schafen.* Archiv für Thierheilk., t. XV, 1889, p. 133. — Sahm. *Brandige Euterentzündung bei Schafen* (Rapports prussiens). Archiv für Thierheilk., t. XXVII, 1901, p. 310.

(2) Les auteurs paraissent d'abord très hésitants quant à l'assimilation et leur analyse bactériologique est incomplète. Leblanc conclut cependant que « la mastite gangreneuse de la chèvre est généralement déterminée par le microcoque de Nocard ».

(3) Roger et Garnier ont étudié, chez la femme, un cas de mammite gangreneuse due à un microcoque qu'ils différencient de celui de l'araignée.

Roger et Garnier. *Note sur un cas de mammite gangreneuse.* C. R. de la Société de biologie, 1899, p. 647.

refusant toute nourriture; la rumination est suspendue; la respiration est courte, précipitée, tremblotante; les muqueuses sont injectées; le pouls est petit, vite; la température reste peu élevée, vers 39°5 ou 40°. L'une des mamelles, ou les deux à la fois, est dure, tendue, douloureuse, rouge violacé; le mamelon est flétri, flasque et froid.

Tous les phénomènes s'aggravent en quelques heures; la malade est dans un état de sidération complète; on constate des tremblements et des grincements de dents; le pouls est vite et à peine perceptible. Les altérations cutanées s'étendent aux cuisses, au ventre et au périnée; la peau est œdématiée, douloureuse, rouge vif. Les régions envahies les premières ont une teinte grisâtre, plombée; elles donnent à la main une sensation de froid très nette. La pression du mamelon fait sourdre quelques gouttes d'une sérosité roussâtre.

Dans une dernière période, l'animal tombe, épuisé; la température descend vers 36° et au-dessous; l'infiltration cutanée gagne le sternum et les cuisses; la mamelle est crépitante, couverte parfois de phlyctènes; elle renferme un liquide limpide ou roussâtre. La mort survient, sans période agonique.

La durée de l'évolution est variable; souvent, la mort arrive en moins de vingt-quatre heures; en d'autres cas, la survie est de quatre à cinq jours. La guérison spontanée est rare; chez quelques animaux l'envahissement s'arrête; une délimitation s'opère au voisinage des tissus sains; la mamelle et les téguments atteints s'éliminent, laissant à nu de vastes plaies suppurantes; les malades restent cachectiques et amaigries.

Lésions. — La peau et le tissu conjonctif sous-cutané sont infiltrés par un liquide œdémateux rouge et par des gaz. La mamelle, violacée sur la coupe, est infiltrée par une sérosité rosée qui distend les réseaux conjonctifs; le lait contenu dans les réservoirs et dans les gros canaux est coagulé. Les ganglions inguinaux sont volumineux, infiltrés, rouge gris sur la coupe.

L'examen histologique montre que les parois des sinus et des canaux galactophores sont tapissées par une couche épaisse de microcoques, feutrés à leur surface.

Les viscères sont gorgés de sang; la rate est petite, noirâtre; le myocarde, friable et décoloré, renferme des caillots noirs, très fermes. Les muscles sont pâles, ecchymosés et infiltrés.

Diagnostic. — La mammite gangreneuse est reconnue sans difficulté même en dehors d'un milieu infecté. Il n'est aucune localisation qui affecte des caractères et une marche comparables (1).

Étiologie. — Étude expérimentale.

L'araignée est transmise à coup sûr par l'inoculation de quelques

(1) D'après une observation incomplète de Leblanc, il existerait chez la chèvre une mammite gangreneuse non micrococcique.

gouttes de lait virulent dans les conduits galactophores d'une brebis saine.

L'injection d'un centimètre cube de culture virulente dans la mamelle d'une *chèvre* laitière est sans effet; le lait ne subit aucune altération; 48 heures après l'injection, il ne renferme plus trace du microbe. L'injection dans le parenchyme de la glande, avec la seringue de Pravaz, donne une tumeur chaude, douloureuse, un peu œdémateuse, qui reste localisée et finit par disparaître en douze à quinze jours; à aucun moment, le lait sécrété par la mamelle inoculée ne semble altéré; les bouillons dans lesquels on l'ensemence restent stériles. L'injection de cinq gouttes de culture virulente, sous la peau d'un chevreau de six semaines, provoque une tuméfaction œdémateuse, chaude et douloureuse, qui se résorbe sans laisser de trace.

Le *cheval*, le *veau*, le *porc*, le *chien*, le *chat*, la *poule*, le *cobaye*, jeunes ou adultes, sont réfractaires à l'injection sous-cutanée de fortes doses de cultures virulentes; l'œdème inflammatoire produit disparaît en quelques jours.

Le *lapin* supporte moins bien l'épreuve. En général, l'inoculation occasionne une tuméfaction chaude et douloureuse, qui augmente graduellement et se résout en un abcès chaud, dont le pus fourmille de microcoques.

Les modes de la contagion sont mal déterminés; on peut admettre une infection par l'intermédiaire des trayeurs; cependant le badigeonnage du pis avec une culture virulente ne produit pas l'infection. Il est probable que le microbe est entretenu en dehors de l'organisme, dans le sol et dans le fumier des bergeries, et qu'il pénètre directement dans la glande par le canal du trayon.

Esser pense que les bergers colportent la maladie d'un troupeau à l'autre; trois bergeries sont envahies à la suite de la visite d'un berger, appelé pour pratiquer l'amputation des onglons.

Le microbe donne des toxines qui provoquent à la fois une action nécrosante locale et des phénomènes généraux d'intoxication.

Traitement. — Prophylaxie.

Les antiseptiques sont presque toujours impuissants. La seule intervention efficace dans les formes suraiguës consiste en l'extirpation complète de la mamelle, pratiquée aussitôt que possible. L'énucléation, rendue plus facile par l'œdème conjonctif, est suivie de l'arrachement de la glande. On pratique un pansement un peu compressif avec une solution saturée de sulfate de cuivre ou avec l'iodoforme et le goudron (Esser).

La bergerie est évacuée; les brebis sont séquestrées par petits lots, isolés les uns des autres. La mulsion est pratiquée avec les précautions indiquées pour la mammite des vaches. Les locaux sont désinfectés avant la rentrée des animaux.

CHAPITRE XXVII

BOTRYOMYCOSE

On désigne sous le nom de *botryomycose* une infection caractérisée par la présence, dans certains tissus, de néoformations inflammatoires dues au *Botryomyces equi*.

Historique. — En 1870, Bollinger (1) rencontre, au sein de nodules fibreux du poumon du cheval, des parasites qu'il désigne sous le nom de *Zooglea pulmonis equi*. En 1879, Rivolta et Micellone signalent la présence d'un organisme voisin de l'actinomyces dans les néoformations du « champignon de castration », chez le cheval. Rivolta (2) donne, en 1884, une description plus complète du parasite qu'il dénomme *Dyscomyces equi*. Le même organisme est étudié ensuite par Johne (3) sous le nom de *Micrococcus ascoformans*, par Rabe (4) sous celui de *Micrococcus botryogenus*, et enfin par Bollinger qui lui donne le nom de *Botryomyces* (5).

En même temps que de nombreuses observations cliniques sont rapportées, l'étude bactériologique et expérimentale de l'affection est poursuivie par de Jong (6), Poncet et Dor (7), Parascandolo (8)....

Bactériologie. — Le *Botryomyces* se présente dans les tissus en amas mûriformes, mesurant environ un demi-millimètre de diamètre; les blocs sont eux-mêmes constitués par une agrégation de masses arrondies, du diamètre de 50 à 100 μ, nettement délimitées par une membrane hyaline, brillante et homogène (asque). Les zooglées sont formées par la réunion d'éléments ronds, mesurant 1 μ environ.

Le microcoque prend bien les couleurs d'aniline, notamment le bleu de Löffler et le violet d'Ehrlich; il reste coloré par le procédé de Gram.

La culture est obtenue dans tous les milieux. Le *bouillon* est troublé en

(1) Bollinger. *Mycosis der Lunge beim Pferd.* Archiv für pathol. Anat., t. XLIX, 1870, p. 583.

(2) Rivolta. *Del micelio e del varietà e specie di Discomiceti patogeni.* Giornale di Anat. Fis. e Patol., t. XVI, p. 181.

(3) Johne. *Zur Actinomykose des Samenstranges.* Deutsche Zeitschr. für Thierm., t. XII. 1885, p. 73.

(4) Rabe. *Ueber mykotische Bindegewebswucherungen bei Pferden.* Id., t. XII. 1886, p. 137.

(5) Bollinger. *Ueber Botryomykose beim Pferd.* Id., t. XIII, 1887, p. 176.

(6) De Jong. *Untersuchungen über Botryomyces.* Thèse de Giessen, 1899.

(7) Poncet et Dor. *La Botryomycose.* Archives générales de médecine, 1900, p. 129 et 274. — Spick. *Spécificité de la Botryomycose.* Thèse de Lyon, 1900.

(8) Parascandolo. *Die Botryomykose.* Deutsche thierärztl. Wochenschrift, 1901, p. 182 et 193.

24 heures, puis un dépôt jaunâtre s'opère. Sur *gélatine*, en plaque, les colonies arrondies, brillantes, d'aspect métallique, passent du blanc d'argent au jaune gris, puis la liquéfaction se produit. En piqûre, une culture blanche s'opère sur le trajet; la liquéfaction commence vers l'extrémité supérieure, donnant une cupule en forme de tulipe (Rabe); ce mode n'est cependant pas constant et la liquéfaction se fait aussi en entonnoir, comme pour le staphylocoque doré (de Jong). La *gélose* donne une couche d'abord blanche, puis jaune d'or ou orangée. Sur *pomme de terre*, la culture forme une couche jaune; elle répand une odeur fraîche rappelant celle de la fraise. Le *lait* est coagulé.

Le microbe est pathogène pour le cheval, le mouton, la chèvre, le chien, le lapin, le cobaye, la souris.

Spécificité du botryomyces. — Si les amas zoogléiques du botryomyces ont une physionomie spéciale, leurs éléments constituants ne se distinguent en rien des staphylocoques pyogènes. Hell assimile le parasite au staphylocoque blanc; Kitt le considère comme une forme d'involution du staphylocoque doré; Mari le rapporte à la fois aux *Staphylococcus aureus* et *citreus*; de Jong l'identifie encore au staphylocoque doré; Mac Fadyean obtient des cultures sur gélose qui ressemblent tantôt à celles du staphylocoque doré, tantôt à celles du staphylocoque blanc; il formule des doutes quant à la spécificité du parasite.

Il est certain que l'analyse des seuls caractères bactériologiques du botryomyces et du staphylocoque doré ne permet pas une différenciation précise et que la plupart des dissemblances invoquées sont inconstantes (1). Mais une distinction est possible si l'on considère l'ensemble des propriétés biologiques et pathogènes des deux agents. « Le botryocoque et le staphylocoque sont tous deux pyogènes pour le cheval; mais jamais le staphylocoque n'a produit de grains jaunes dans le pus, jamais il n'a provoqué la formation d'une néoplasie botryomycosique » (Spick, Poncet et Dor). D'après Parascandolo, les lapins immunisés contre le staphylocoque ne le sont point contre le botryomyces, et la réciproque est aussi vraie; d'autre part, le sérum des vaccinés contre le botryomyces n'agglutine pas le staphylocoque et réciproquement.

(1) D'après Spick, la culture du botryomyces sur gélose, jaune d'or à 30°, devient blanche à 37°. « C'est là un caractère différentiel très net. » Parascandolo signale une série de différences quant aux propriétés physiologiques (cultures dans différents milieux) ou biochimiques (action de certaines substances) du staphylocoque et du botryomyces.

KITT. *Das Auseinanderkennen von Rotz und Botryomykose.* Monatshefte für prakt. Thierheilk., t. I, 1889, p. 71. — MARI. *Étude sur la botryomycose.* Analyse *in* Journ. de médecine vétérin., 1895, p. 360. — DE JONG, SPICK, PONCET et DOR, PARASCANDOLO. *Loc. cit.* — SABRAZÈS et LAUBIE. *Non spécificité de la botryomycose.* Archives générales de médecine, 1899, t. II, p. 513. — GALLI-VALERIO. *Contribution à l'étude de la botryomycose.* Centralblatt für Bakteriol., t. XXVI (Orig.), 1902, p. 508 (avec bibliographie). — DROUET. *La botryomycose.* Thèse de Montpellier, 1902. — BODIN. *Sur la botryomycose humaine.* Annales de dermatologie, 1902, p. 289.

Par contre, Galli-Valerio obtient un botryomycome chez le lapin par l'inoculation d'un staphylocoque vieilli sur un brin de paille stérilisé; il estime « qu'aucun des caractères considérés comme typiques pour différencier le microcoque de la botryomycose du *Micrococcus pyogenes aureus* n'est suffisant pour permettre la création d'une espèce séparée ». Sabrazès et Laubie, puis Bodin concluent aussi à l'identité du botryocoque et du staphylocoque doré (1).

S'il n'est pas certain que le botryomyces constitue une « bonne espèce », les propriétés spéciales du parasite font au moins de la botryomycose une infection nettement différenciée.

Espèces affectées. — Les accidents sont observés surtout chez le *cheval*. On n'a signalé jusqu'ici que quelques cas chez le *bœuf* et chez le *porc*.

L'affection est aussi rencontrée chez l'*homme*.

Étude clinique.

I. — Symptômes.

a) **Botryomycose chez le cheval** (2). — Les lésions siègent dans la *peau*, dans le *cordon testiculaire* et, par exception, dans les *viscères*. L'infection reste limitée presque toujours à une région ou à un organe, mais on observe aussi l'envahissement par contiguïté de tissu ou la généralisation.

Peau. — Le parasite est rencontré dans les tumeurs fibreuses superficielles décrites sous les noms de *mycodermoïdes* (Johne) ou de *mycofibromes*. Les tumeurs sont dures, indolores; leur surface, mamelonnée, présente des foyers de ramollissement superficiels, peu étendus, ou des orifices fistuleux qui donnent un pus blanc jaunâtre et grumeleux. Elles siègent de préférence dans les points les plus exposés aux traumatismes, à la pointe de l'épaule, au garrot, au coude, au niveau de la parotide, du larynx, du fourreau, des articulations des membres.... Elles envahissent le tronçon de la queue après l'amputation. Les fibromes diffus de l'extrémité des membres renferment souvent le botryomyces (Fröhner).

Les botryomycomes sont communs chez le cheval; Fröhner, à la clinique de Berlin, recueille plus de cinquante observations en deux

(1) D'après Bodin, « les néoplasies botryomycosiques humaines ne sont en somme que des bourgeons charnus, nés sous l'influence du staphylocoque doré et dont l'allure clinique spéciale et la forme pédiculée sont probablement dues aux particularités de structure anatomique de la région où ils se développent ».

(2) Kitt. *Der Micrococcus ascoformans und das Mykofibrom des Pferdes.* Centralblatt für Bakteriol., t. III, 1888, p. 177, 207, 246. — Jensen. *Ueber Botryomykose.* Deutsche Zeitschr. für Thiermedicin., t. XVIII, 1892, p. 433. — Fröhner. *Ueber die Bedeutung und operative Behandlung der Botryomykome beim Pferde.* Monatshefte für Thierheilk., t. VIII, 1897, p. 97 (avec photogr.).

années. D'après Cadiot et Almy, « la plupart des tumeurs fibreuses creusées de fistules suppurantes relèvent de la botryomycose ».

Les tumeurs ont presque toujours une extension lente. Elles atteignent en quelques cas un volume considérable. Rabe trouve dans la cavité abdominale une tumeur du poids de quinze kilogrammes, étendue sur la paroi inférieure, depuis la courbure gastrique du gros côlon jusqu'à la vessie. D'autres tumeurs, de la grosseur d'un œuf, sont situées dans le voisinage. La masse principale communique avec le dehors par une fistule qui s'ouvre à la face interne de la cuisse, au voisinage du scrotum, et qui donne du pus épais et jaunâtre.

CORDON TESTICULAIRE. — C'est dans les inflammations du *cordon testiculaire*, consécutives à la castration, que le botryomyces a été le plus souvent rencontré (1).

Les caractères cliniques de la tumeur développée sont bien connus. Les néoplasies sont envahissantes; elles gagnent peu à peu toute l'étendue du cordon dans son trajet abdominal. Certains mycofibromes du cordon acquièrent des dimensions énormes. Ils sont constitués par du tissu fibreux, lardacé, creusé de logettes ou de larges foyers renfermant du pus ou des matières ramollies. Le botryomyces est associé aux microbes ordinaires de la suppuration.

MUQUEUSES. — L'envahissement de la pituitaire est seul signalé jusqu'ici. Fröhner (2) rencontre à l'entrée des cavités nasales une tumeur polypeuse, dure, de la grosseur d'une noix, ulcérée à sa surface. Storch trouve le sinus maxillaire gauche, le sinus frontal et la cavité nasale correspondante remplis par une tumeur du volume de la tête d'un enfant; il existe une déformation de la face et du jetage muco-purulent.

PAUPIÈRES. — Dans une observation de Gutbrod (3), la paupière supérieure gauche forme une tumeur lisse, de la grosseur d'un œuf de poule; le bord libre est renversé en haut. La muqueuse épaissie est parsemée de 12 à 15 végétations mûriformes, saillantes, avec un centre purulent, ressemblant à de gros bourgeons charnus. Le pus renferme les conglomérats du botryomyces.

(1) Le botryomyces ne saurait être considéré comme la cause exclusive des tumeurs du cordon. Il existe des « champignons « purement inflammatoires ou dus à des parasites différents; l'actinomyces joue le même rôle que le botryomyces. Kitt et Höflich ont rencontré, dans des foyers ramollis, la bactérie des septicémies hémorragiques.

Mongiardino reconnaît deux variétés de « funiculite » : l'une *simple*, due à divers traumatismes du cordon, l'autre *spécifique*. Ball ne trouve pas une seule fois le botryomyces dans neuf « champignons » examinés.

MONGIARDINO. *Contributo allo studio di alcune neoplasie del cordone testicolare del cavallo....* Il moderno Zooiatro, 1900, p. 23 et 42. — BALL. *Pathogénie du champignon de castration.* Bulletin de la Société des sciences vétérin. de Lyon, 1900, p. 196.

(2) FRÖHNER. *Botryomykom der Nasenschleimhaut.* Monatshefte für Thierheilk., t. VIII, 1896, p. 98. — STORCH. *Ueber ein von der grossen Highmorshöhle des Pferdes ausgehendes Botryomycom.* Thierärztl. Centralbl., 1893, p. 342.

(3) GUTBROD. *Botryomykose des Augenlides.* Wochenschrift für Thierheilk., 1900.

Mamelle (1). — Un premier cas de botryomycose mammaire est rapporté par Nielsen et Sand, en 1890. Dans une observation nouvelle de Sand, il existe une tumeur du volume de la tête d'un homme, dure, mobile, indolore, pénétrée par une douzaine d'orifices fistuleux; le pus qui s'écoule des abcès superficiels renferme des grains jaunes caractéristiques. L'auteur rapporte cinq autres observations : il pense que cette localisation n'est pas très rare. Jensen, Fröhner, Unterhössel publient des cas semblables.

Viscères. — Le poumon est le siège de prédilection des lésions. En 1869, Bollinger rencontre, dans le poumon d'un cheval, des tubercules fibreux, atteignant jusqu'au volume d'une noix et renfermant des parasites qu'il désigne provisoirement sous le nom de *Zooglea pulmonis equi*. Une étude ultérieure les montre identiques au botryomyces.

Thomassen (2) constate l'envahissement du poumon, chez un cheval affecté d'une funiculite mycosique. Des symptômes de pneumonie aiguë sont suivis de mort après deux jours. Il existe des lésions de pneumonie lobaire fibrineuse, avec infiltration par des amas de botryomyces. Les lésions du cordon ont gagné par reptation le péritoine, les épiploons, le foie, le diaphragme et le poumon. Steiner (1891) et Wester (1894) signalent des exemples analogues.

Dans une observation de Rieck (3), le poumon est envahi par de petites masses fibreuses, de la grosseur d'une tête d'épingle à celle d'un pois, renfermant une petite quantité de pus jaunâtre. Le diaphragme est couvert, sur la face péritonéale, de néoformations gris blanc, rappelant l'aspect de la tuberculose récente des séreuses. La surface du foie et de la rate portent des conglomérats du volume d'un œuf de poule; les ganglions mésentériques sont envahis. La paroi de l'utérus, fortement épaissie (5 à 18 centimètres), est transformée en une cuirasse fibreuse parsemée de nombreux foyers purulents. Les ovaires, du volume d'une grosse pomme, sont remplis par des foyers purulents à parois fibreuses très épaisses. L'auteur tend à admettre une infection directe de l'utérus, à la suite du coït avec un étalon affecté d'un botryomycome du pénis (?).

Fröhner (4) constate la généralisation des lésions chez un cheval affecté de botryomycose du cordon, traité par l'iodure de potassium. La partie

(1) Sand. *Ueber Botryomykose im Euter bei der Stute.* Archiv für Thierheilk., t. XIX, 1896, p. 98. — Jensen. *Loc. cit.* — Fröhner. *Botryomykose des Euters beim Pferde.* Monatshefte für Thierheilk., t. VII, 1895, p. 55. — Unterhössel. *Euterbotryomycose beim Pferde.* Berl. thierärztl. Wochenschr., 1902, p. 476.

(2) Thomassen. *La botryomycose.* Bulletin de la Société centr. de médecine vétérin., 1893, p. 513. — Wester. *Long-Botryomycose.* Tijdschrift voor Veeartsenijk., t. XXI, 1894, p. 171.

(3) Rieck. *Ausgedehnte Botryomykose bei einer Stute.* Archiv für Thierheilk., t. XX, 1894, p. 213.

(4) Fröhner. *Ein Fall von generalisirter Botryomykose....* Monatshefte für Thierheilk., t. VIII, 1897, p. 171.

abdominale du cordon est transformée en un épais cordon fibreux; le péritoine voisin est couvert de masses fibreuses épaisses; le poumon renferme des noyaux de la grosseur d'un pois à celle d'une noix, contenant des conglomérats de botryomyces.

Mac Fadyean (1) rapporte une série de trois observations. Dans un cas, la rate d'un poulain est farcie de nodules jaunâtres, de la grosseur d'une noisette à celle d'une noix. Chez un second cheval, porteur d'un « champignon » de castration, on trouve dans les poumons cinq tumeurs fibreuses, du volume d'un œuf à celui des deux poings, contenant de petits foyers purulents remplis de botryomyces. La troisième observation concerne un cheval morveux, affecté d'un double « champignon »; le poumon renferme une masse fibreuse, du diamètre d'un œuf de poule; la coupe ouvre de petits abcès; le pus contient les granulations parasitaires.

Kofler (2) publie un nouvel exemple de botryomycose généralisée. Il existe des tumeurs dans le cordon testiculaire, sur la peau de la mâchoire inférieure et de l'épaule. Le cheval tousse souvent et s'essouffle dès le début du travail; les muqueuses sont pâles et l'état général mauvais. L'autopsie décèle une tumeur, du volume de la tête d'un enfant, dans le poumon droit et une masse de la grosseur d'un œuf de pigeon, vers le hile du rein.

b) **Botryomycose chez le bœuf** (3). — Czokor rencontre le botryomyces dans la mamelle d'une vache, au sein de foyers scléreux disséminés. Dans une observation d'Immelmann, la moitié de la glande est transformée en une tumeur fibreuse, creusée de logettes renfermant les parasites. Günther décèle le botryomyces dans des tumeurs du foie.

Reali trouve chez un bœuf trois botryomycomes siégeant à la fesse, en avant et au niveau de l'épaule. Les tumeurs sont irrégulières, dures, indolores et mobiles. Des fistules donnent un pus jaunâtre, sanieux, renfermant des grains de la grosseur d'une tête d'épingle.

c) **Botryomycose chez le porc.** — Wilbrandt (4) rapporte une observation consécutive à la castration. Il existe une tumeur fluctuante de l'extrémité du cordon et une tuméfaction dure et indolore des muscles de la cuisse. Dans le cordon, une collection d'un liquide brun renferme de petits corps solides en suspension. Les muscles de la cuisse sont

(1) Mac Fadyean. *Metastatic lesions in Discomycosis.* The Journal of Pathol. and Therap., t. XIII, 1900, p. 337.

(2) Kofler. *Generalisirte Botryomykose des Pferdes.* Thierärztl. Centralblatt, 1902, p. 298.

(3) Czokor. *Un cas de botryomycose chez le bœuf.* Semaine médicale, 1890, p. 436. — Immelmann. *Botryomyces im Euter einer Kuh.* Archiv für Thierheilk., t. XIX, 1893, p. 103. — Günther. *Botryomykome in der Leber des Rindes.* Zeitschrift für Fleisch- und Milchhyg., t. IX, 1900, p. 14. — Reali. *Botriomicosi nel bue.* Clinica veterinaria, 1900, p. 256.

(4) Wilbrandt. *Ein Fall von hochgradiger Botryomycose beim Schwein.* Zeitschr. für Fleisch- und Milchhyg., t. IV, 1894, p. 111.

transformés en une masse fibreuse, parsemée de nombreuses cavités du diamètre d'un pois à celui d'une noisette. Les logettes renferment une matière granuleuse, grise, associée dans certaines à un liquide brun. On trouve les amas du botryomyces dans le tissu conjonctif enflammé.

II. — Lésions (1).

Les lésions sont analogues à celles qui sont produites par l'actinomyces. Les tumeurs récentes sont constituées par un tissu de granulations et entourées par une zone vascularisée. Plus tard, elles sont formées par un amas de noyaux fibreux arrondis, présentant un centre ramolli, du diamètre d'une tête d'épingle à celui d'un pois. Dans les tumeurs volumineuses, les foyers de ramollissement contiennent un putrilage caséeux ou liquide. La peau et le tissu conjonctif sous-jacent sont transformés en une masse fibreuse recouverte par une croûte gris rouge.

Les logettes creusées dans les tumeurs et les masses ramollies renferment des grains jaune pâle, ressemblant à du sable fin, constitués par des amas de botryomyces (2).

Étiologie. — Étude expérimentale.

Il est certain, *a priori*, que les germes du botryomyces sont répandus dans le milieu extérieur, comme les agents habituels de la suppuration. Ils sont apportés au contact de plaies ou de surfaces absorbantes par les poussières ou les souillures de toute nature.

L'effraction cutanée est possible à la suite de frottements réitérés. Rabe pense qu'elle est produite, chez le cheval, par le contact des harnais au niveau d'érosions et de plaies superficielles. Wester (1893) rapporte une observation qui confirme ces prévisions : un cheval présente, dans la région du collier et du poitrail, des botryomycomes qui sont opérés ; un autre cheval, qui porte le même harnais, est affecté à son tour dans la même région. La localisation fréquente sur le moignon du cordon testiculaire, après la castration, est la conséquence d'une infection directe pendant ou après l'opération ; les parasites trouvent dans les tissus enflammés un terrain des plus favorables.

L'inoculation de la culture sous la peau du *cheval* produit un œdème inflammatoire, suivi d'une néoformation fibreuse ; la tumeur présente les caractères des botryomycomes accidentels (Rabe). Ces effets sont obtenus seulement avec les cultures des premières générations ; les autres per-

(1) Johne. *Mykofibrom.* Lehrbuch der pathol. Anatomie von Birch-Hirschfeld, t. I, 1897, p. 400. — Kitt. *Lehrbuch der pathologischen Anatomie.* 2 vol. 1900 et 1901.

(2) Poncet et Dor, Ball (*Loc. cit.*) étudient l'anatomie pathologique du « champignon de castration ».

dent peu à peu leurs propriétés botryogènes et donnent seulement du pus (de Jong). Chez le *mouton*, inoculé sous la peau, l'œdème chaud local est suivi parfois de nécrose. Le *chien* résiste en général à l'injection sous-cutanée ou intra-péritonéale; quelquefois seulement un abcès se développe dans le tissu conjonctif. Chez le *lapin*, l'inoculation sous-cutanée détermine des accidents locaux variables (œdème ou abcès) ou la mort par septicémie. Le dépôt dans le péritoine tue la plupart du temps par suppuration. L'inoculation intra-veineuse entraîne la mort par septicémie. Le *cobaye* jeune est tué par l'injection dans le péritoine; l'inoculation sous-cutanée occasionne un abcès, sans infection généralisée. La *souris* est tuée par l'inoculation sous-cutanée (de Jong), tandis que le *rat blanc* réagit faiblement.

Le botryomyces perd sa virulence dans les cultures après 5 à 8 mois; il reste vivant pendant 7 à 9 mois. La dessiccation tue en 35 à 40 jours à l'ombre et en 28 à 30 jours au soleil.

Traitement.

L'extirpation des tumeurs était considérée, jusqu'en ces dernières années, comme la seule intervention possible.

Les observations de Thomassen (1) établissent que l'iodure de potassium a sur les lésions une action comparable à celle qui est exercée dans l'actinomycose. Des « champignons » volumineux ont été guéris après un mois de traitement. La médication n'est pas toujours efficace, mais il convient au moins de l'essayer avant que de recourir à une intervention chirurgicale grave. On donne l'iodure, à la dose de 10 grammes par jour, pendant quinze jours environ; la dose est abaissée ensuite à 6 grammes si des signes d'iodisme intense sont constatés.

(1) THOMASSEN. *Traitement de la funiculite chronique du cheval*. Bulletin de la Société centr. de médecine vétérin., 1893, p. 323 et 513.

CHAPITRE XXVIII

ACTINOMYCOSE

L'*actinomycose* est due à l'envahissement des tissus par un parasite appartenant au genre streptothrix; elle est caractérisée par des suppurations et des néoformations inflammatoires en divers milieux.

L'affection est observée chez diverses espèces animales et chez l'homme; elle atteint de préférence le bœuf, sous une forme sporadique ou sous celle d'enzooties peu étendues.

Historique. — Depuis longtemps, les vétérinaires ont observé et décrit des tumeurs d'aspect particulier, siégeant chez le bœuf au niveau des os de la mâchoire et de la face.

En 1826, U. Leblanc (1) donne une description de ces tumeurs, qu'il désigne sous le nom d'*ostéosarcomes*; il les rapporte à l'action de traumatismes de divers ordres (coups de sabot ou d'aiguillon, coups de corne...). Cette étiologie est acceptée dans la suite par la plupart des auteurs et quelques-uns seulement invoquent les diathèses cancéreuse (Lafosse, Zundel) ou tuberculeuse (d'Arboval, Delwart, Williams...).

En 1868, Rivolta, de l'École vétérinaire de Pise, signale la présence dans les tumeurs « d'éléments en forme de bâtonnets », sans paraître attribuer d'importance à cette constatation. Perroncito (1875) rencontre dans les mêmes tumeurs des « productions cryptogamiques, formées d'un disque proligère d'où partent des filaments courts, dont l'extrémité se renfle et devient globuleuse ». En même temps, Rivolta revient sur sa première étude et décrit les parasites comme des « corpuscules discoïdes composés de bâtons rameux ». Deux ans plus tard, Bollinger (2) démontre la présence constante, dans les tumeurs de la mâchoire du bœuf, d'un champignon parasite que le botaniste Harz dénomme *Actinomyces bovis*; la maladie reçoit le nom d'*actinomycose*.

Les observations d'actinomycose de la mâchoire se multiplient depuis cette époque, et l'affection est reconnue pour la première fois en France

(1) U. Leblanc. *Tumeurs des mâchoires observées dans l'espèce bovine.* Journ. de médecine vétérin., 1826, p. 333.

(2) Bollinger. *Ueber eine neue Pilzkrankheit beim Rinde.* Deutsche Zeitschr. füt Thiermedicin, t. III, 1877, p. 334.

par Nocard, en 1884. Des altérations de même origine sont trouvées chez le bœuf dans la langue, le pharynx, la parotide, le poumon,... tandis que l'actinomycose est constatée chez l'homme et chez diverses espèces domestiques.

En 1885, Thomassen, d'Utrecht, apporte une donnée nouvelle de la plus haute importance : l'iodure de potassium exerce une action spécifique sur les lésions actinomycosiques; il permet d'obtenir la guérison dans la plupart des cas.

De nombreuses recherches sont consacrées, en ces dernières années, à la biologie de l'*Actinomyces* et à l'étude clinique de l'actinomycose chez les différentes espèces.

Bactériologie. — L'*Actinomyces* (1) se présente sous l'aspect d'amas jaunâtres, mûriformes, constitués eux-mêmes par de petites touffes ayant environ 1/10e de millimètre de diamètre. Les touffes sont formées d'une masse centrale filamenteuse et de ramifications divergentes, terminées par des renflements en massue. Les filaments centraux forment un feutrage épais; ils sont courbés, ondulés, ramifiés et représentent un véritable mycélium. La partie périphérique est formée par des crosses, ou massues, piriformes ou sphériques, constituées par un renflement de l'extrémité libre des filaments. Dans certains tissus, les renflements font défaut et le streptothrix est représenté par un amas de filaments mycéliens ramifiés. Les spores procèdent de la segmentation de filaments spéciaux, simples ou ramifiés, différents des filaments végétatifs. Les renflements terminaux, surtout observés dans le pus, représentent des formes d'involution.

Le streptothrix se colore par les méthodes de Gram et de Weigert.

Les cultures sont obtenues en présence et en l'absence de l'air; elles présentent, sur les différents milieux, des caractères assez variables suivant l'origine de la semence. En *bouillon-peptone-glycérine*, l'actinomyces se développe en petits amas arrondis, blanc grisâtre, difficiles à dissocier, qui ne troublent jamais la limpidité du milieu. La culture sur *gélatine* est maigre; le milieu est liquéfié très lentement. Sur *gélose* glycérinée, on obtient, en quelques jours, des colonies arrondies, sèches, blanc sale, un peu saillantes

(1) La désignation du parasite a donné lieu à des discussions interminables. Nous attendrons pour le dénommer que les naturalistes se soient mis d'accord sur ce point, d'une importance d'ailleurs secondaire.

La question de l'identité des formes rencontrées chez les diverses espèces est aussi soulevée. Certains considèrent les actinomyces de l'homme et du bœuf comme des espèces différentes et Gasperini décrit trois variétés d'actinomyces du bœuf.

à la surface, qui semblent plonger dans l'épaisseur du substratum. Sur *sérum*, des végétations croûteuses, blanc sale, deviennent ensuite jaunes ou rougeâtres. Sur *pomme de terre* glycérinée, la culture est épaisse, sèche, plissée ou verruqueuse, d'une belle couleur jaune soufre.

L'infection est obtenue difficilement chez le veau, le lapin et le cobaye.

Espèces affectées. — Les *bovidés* adultes sont surtout exposés. La maladie affecte en général un caractère sporadique; cependant elle apparaît aussi sous la forme d'enzooties, limitées à une étable ou à une région.

L'affection est moins commune chez le *cheval* et chez le *porc*; elle est tout exceptionnelle chez le *mouton*.

L'actinomycose du foie est signalée chez le *cerf* (Schreiber); la localisation sur les maxillaires est rencontrée au Chili chez le *lama* et le *guanaco* (Monfallet).

Chez l'*homme*, l'actinomycose, longtemps méconnue, est observée couramment en tous les pays (1).

(1) L'actinomycose est plusieurs fois signalée chez le *chien*. Vachetta, en 1882, rapporte à l'actinomyces un ostéosarcome de la mâchoire; la tumeur renferme un parasite formé de disques rayonnés, dont les filaments sont terminés par des renflements lancéolés ou bifurqués. — Rivolta trouve un champignon voisin de l'actinomyces (*Discomyces pleuriticus*) dans un exsudat sanguinolent de la plèvre du chien. La séreuse est recouverte de villosités fongueuses et verruqueuses. Le liquide exsudé renferme de petits grumeaux blanchâtres, d'aspect fibrineux, formés de corpuscules conglomérés et de filaments non ramifiés, donnant l'impression d'un amas de leptothrix ou de bactéries de longueur différente. — Rabe rapporte trois observations d'infection purulente ganglionnaire du chien, compliquée, dans un cas, de péritonite suppurée; on trouve dans le pus un champignon (*Cladothrix canis*) pathogène pour le chien. — Hartl rapporte à l'actinomycose une tumeur développée dans la paroi thoracique et dans le médiastin antérieur.

Chez le *chat*, Hartl isole un champignon dans un exsudat purulent du péritoine. Le pus, jaune pâle, a l'aspect d'une bouillie épaisse de sagou; il renferme des grains mous, irréguliers. L'examen direct montre des gazons d'un streptothrix que l'auteur croit être l'actinomyces.

Ces intéressantes observations démontrent la présence d'infections mycosiques chez les carnassiers, mais leur analyse n'entraîne point cette conclusion qu'il s'agisse de l'actinomycose et de nouvelles études sont nécessaires.

Furlan publie une observation d'actinomycose chez l'*oie*. Quatre sujets succombent à l'âge de trois mois; le péricarde et le péritoine sont recouverts par un exsudat gélatineux; les ganglions sont infiltrés et friables. L'exsudat et le râclage des ganglions renferment des « colonies caractéristiques d'actinomyces » (?).

VACHETTA. *Di alcuni tumori alle mandibole degli animali domestici.* Clinica veterin., 1882, p. 172. — RIVOLTA. *Specie di discomiceti patogeni.* Giornale di Anat., Fisiol. e Patol., 1884, p. 190. — RABE. *Ueber einen neuentdeckten, pathogenen Microorganismus beim Hunde.* Berliner thierärztl. Wochenschrift, 1888, p. 65. — HARTL. *Casuistische*

Distribution géographique. Épidémiologie. — La maladie est signalée, dès le commencement du siècle, en France et dans toute l'Europe. En 1858, le « cancer épizootique de la langue » sévit à l'état enzootique dans l'Amérique du Nord (Floride et Géorgie).

Les nombreux travaux dont l'actinomycose a été l'objet en ces dernières années établissent que la maladie est répandue dans l'ancien et le nouveau continent. La répartition est d'ailleurs irrégulière et il existe de véritables « centres d'infections ». On observe aussi une prédominance de chacune des localisations anatomiques habituelles (mâchoires, langue, pharynx.....) suivant les foyers considérés.

En *France*, les tumeurs des maxillaires sont surtout observées. Les statistiques recueillies au marché de la Villette donnent une proportion globale de 0,72 pour 1000; les races mancelle (2,94 p. 1000), hollandaise (1,82 p. 1000), normande (1,52 p. 1000) fournissent les plus hauts chiffres. Les localisations sur la langue, le poumon et les viscères sont exceptionnelles. Les rares documents recueillis ne permettent pas une étude de la distribution géographique de la maladie.

En *Allemagne*, les tumeurs des mâchoires sont communes en Silésie (Ponfick); les localisations maxillaire et linguale sont très répandues dans la Franconie, le Palatinat (Imminger), la Bavière (Claus) (1); les altérations pharyngiennes et parotidiennes sont rencontrées chez 5 pour 100 des bovidés dans certains districts, vers l'embouchure de l'Elbe (Carsten Harms).

La maladie est commune en *Hongrie*. D'après Breuer, 16 à 33 pour 100 des bœufs hongrois abattus à Budapest sont affectés et des lésions de la langue sont rencontrées chez la plupart des animaux âgés de 8 à 10 ans.

L'actinomycose est fréquente en *Danemark*; elle sévit à l'état enzootique dans les environs d'Aalborg et de Limfiorden (Bang).

La *Suède* accuse, de 1890 à 1892, 3560 cas d'actinomycose du bœuf, avec 626 morts (Vennerholm); la statistique mentionne 1614 cas en 1898.

Toutes les formes cliniques sont signalées en *Italie*; l'actinomycose de la langue est fréquente en Lombardie (Faletti).

En *Angleterre*, les actinomycomes des mâchoires sont trouvés par Crookshank chez 8 pour 100 des bœufs du Norfolk; l'infection est répandue dans la plupart des comtés.

En *Russie*, la maladie est signalée en différentes régions. L'actinomycose est regardée comme fréquente dans les gouvernements de Sara-

Beiträge zur Actinomycose bei Thieren. Id., 1901, p. 1. — Furlan. *Actinomicosi nelle oche.* Il moderno Zooiatro, 1901, p. 433.

(1) Mitteldorf recherche la fréquence de l'actinomycose en Bavière, pendant l'année 1900; on découvre 3621 malades; la maladie sévit sur tous les points: les cantons de Rehau, Gunzenhausen et Schweinfurt comptent 3 à 12 pour 100 de bovidés affectés.

Mitteldorf. *Ueber die geographische Verbreitung der Aktinomykose beim Rind in Bayern.* Thèse de Berne, 1901.

toff (Kouritsine) et de Voronège (Korsak). Mari et Késévitch trouvent à l'abattoir de Moscou :

Années.	Bovidés examinés.	Cas d'actinomycose.	Proportion des malades.
1892	»	»	2.45 p. 100
1893	161.700	9.668	5.98 —
1894	171.852	9.093	5.29 —
1895	177.815	9.640	5.42 —

Par contre, Ekkert, à Varsovie, ne rencontre qu'une proportion de 0,02 pour 100 chez le bétail des steppes et de 0,01 pour 100 chez les bœufs lithuaniens.

L'Amérique du Nord est infectée à un haut degré. On trouve des lésions chez 2 pour 100 des animaux expédiés du *Canada* en Angleterre (Barrett). Des milliers d'animaux affectés sont saisis chaque année sur les marchés de Chicago.

Au *Chili*, l'actinomycose des mâchoires est fréquente chez le bœuf; la localisation pulmonaire est rencontrée chez le porc (Monfallet).

Étude clinique.

I. — Symptômes.

Les signes cliniques de l'actinomycose doivent être étudiés chez les diverses espèces affectées et suivant chacune des localisations observées.

§ 1. — Actinomycose chez le bœuf (1).

Les altérations siègent sur le *maxillaire*, la *langue*, le *pharynx*, et dans les parties molles de la *région supérieure du cou*. Les lésions viscérales sont exceptionnelles.

a) **Actinomycose des mâchoires.** — La localisation correspond aux tumeurs des mâchoires étudiées autrefois sous les noms d'*ostéosarcome*, *cancer des joues*, *loupe*.... Cette forme est la plus communément observée en France.

L'actinomycose débute par une tuméfaction inflammatoire située sur l'un des maxillaires, au niveau des racines molaires. La tumeur est dure, peu étendue, accompagnée de sensibilité de la région et d'une difficulté croissante de la mastication. Elle s'accroît lente-

(1) Johne. *Die Actinomykose oder Strahlenpilzerkrankheit.* Deutsche Zeitschr. für Thiermed., t. VII, 1882, p. 141. — Jensen. *Zur Kenntniss der Actinomycose.* Monatshefte für Thierheilk., t. IV, 1893, p. 166.

ment, pour acquérir parfois un volume considérable; en même temps, ses caractères se modifient; certains points deviennent fluctuants, les parties voisines conservant leurs caractères primitifs. Des abcès s'ouvrent; ils donnent un pus liquide, sanieux, mêlé de petits grains jaunâtres. La sonde, engagée dans les orifices, pénètre dans des trajets fistuleux irréguliers, séparés par des tissus mous et par des trabécules osseux friables.

Les tumeurs persistent dans cet état; les dents sont mobiles dans les alvéoles; la mastication est unilatérale et devient de plus en plus difficile; les animaux maigrissent. Les orifices fistuleux sont comblés en partie par des bourgeons charnus saillants, noirâtres; la suppuration continue. Plus tard encore, les ganglions s'abcèdent; des œdèmes apparaissent dans les parties déclives et les malades doivent être sacrifiés.

Chez quelques animaux, la tumeur primitive se développe au niveau de l'arcade incisive. « La tuméfaction du corps maxillaire abaisse la lèvre inférieure, gêne la préhension des aliments et décide généralement à une intervention hâtive » (1).

En tous les cas, l'évolution est lente; la tumeur n'entraîne qu'après plusieurs mois des troubles fonctionnels graves. La guérison spontanée est rare.

b) **Actinomycose de la langue** (2). — Les premiers troubles consistent en une difficulté des mouvements de la langue lors de la préhension des aliments, bientôt suivie d'une tuméfaction de l'auge et d'une salivation de plus en plus abondante.

Après une à deux semaines, la préhension des aliments solides devient difficile; la mastication est lente et incomplète; la déglutition est pénible; les liquides seuls sont pris sans trop de peine. Les mouvements des mâchoires sont peu étendus; la langue ne peut sortir pour saisir certains aliments (légumes, barbotages, grains); une salive visqueuse s'écoule en permanence; la cavité de l'auge est œdématiée et effacée. La langue est volumineuse, dure, rigide, hérissée, sur ses côtés, de petites nodosités tuber-

(1) Moussu. *Traité des maladies du bétail*, 1 vol., 1902, p. 654.

(2) Plus rarement observée en France que la forme précédente, l'actinomycose de la langue est connue depuis longtemps en Angleterre, en Allemagne et en Italie, sous les dénominations populaires de *langue de bois* (wooden-tongue, Holzzunge) et de *mal de crapaud* (mal di rospo) exprimant l'impotence fonctionnelle de l'organe. Les anciennes observations de *cancer de la langue* doivent être rapportées en grande partie à l'actinomycose. La maladie est déjà bien décrite par Stockfleth dans son *Traité de chirurgie*; elle est étudiée ensuite en Allemagne par Bollinger (1876) et en Angleterre par Wortley Axe (1882).

culiformes, blanc jaunâtre, enchâssées dans la muqueuse; celle-ci est couverte d'ulcérations superficielles disséminées. L'appétit est conservé, mais l'animal ne peut ingérer une quantité suffisante d'aliments et il maigrit rapidement.

A la période ultime, la langue tuméfiée a doublé de volume; elle sort de la bouche toujours béante; la région de l'auge est remplie par une masse cylindrique dure. La surface de la langue, lisse, dépouillée en partie de ses papilles, est parsemée de petites plaies d'apparence ulcéreuse, isolées ou confluentes, du diamètre d'une tête d'épingle à celui d'une lentille. On voit, sur les côtés, des plaies dues au pincement par les molaires. La préhension des aliments et la déglutition sont à peu près impossibles.

La marche de la maladie est rapide. En quelques semaines, les animaux épuisés doivent être sacrifiés ou ils succombent à l'inanition. La guérison spontanée est possible, mais très rare.

c) **Actinomycose du pharynx.** — Les accidents varient suivant le siège et le volume des néoformations.

La localisation sur la muqueuse du pharynx et des parties supérieures de l'œsophage (Siedamgrotzky et Johne) est exprimée par des troubles de la déglutition et par une tuméfaction peu marquée de la région. Les tumeurs du pharynx sont reconnues directement par l'exploration buccale; leur consistance est fibreuse, leurs dimensions varient du volume d'un grain de mil à celui d'un œuf d'oie (*polypes*, *lymphomes* de Carsten Harms).

L'envahissement des parois du pharynx, souvent accompagné de lésions analogues des ganglions et des tissus voisins, entraîne une difficulté de la respiration, devenue bruyante et entrecoupée par des efforts de toux; la déglutition est également pénible. La région parotidienne est déformée; l'exploration permet de reconnaître les tumeurs ganglionnaires. Des lésions superficielles coïncident parfois avec ces altérations profondes. Dans tous les cas, les animaux maigrissent et doivent être sacrifiés (1).

d) **Actinomycose du cou** (2). — Les lésions siègent dans la région supérieure de l'encolure; elles débutent dans les parties superficielles (peau, tissu conjonctif sous-cutané), dans les parois du

(1) Carsten Harms. *Die Ohrdrüsen-Lymphome beim Rinde.* Jahresbericht der Königl. Thierarzneischule zu Hannover pro 1872, p. 44. — Dupont. *Induration double des parotides.* Archives vétérin., 1878, p. 81.

(2) Observée surtout en Danemark, cette forme y était étudiée, dès 1858, par le vétérinaire Jebsen; elle a été décrite depuis par Bang.

Bang. *Die Strahlenpilzerkrankung.* Deutsche Zeitschr. für Thiermed., t. X, 1884, p. 253.

pharynx et de l'œsophage ou dans les ganglions et dans le tissu conjonctif. Les symptômes varient suivant l'étendue et le siège des altérations; d'autre part, les divers modes d'extension sont associés et l'on ne saurait reconnaître des types cliniques définis.

L'une des formes les plus simples consiste en des tumeurs intéressant la peau et le tissu conjonctif, en arrière du maxillaire inférieur, dans les régions de la gorge, de la parotide, sur les joues ou vers le bord supérieur de l'encolure. La tuméfaction diffuse du début se densifie peu à peu en une masse dure, de la grosseur d'une noix à celle d'un œuf de poule. Après un long temps, un abcès s'ouvre, donnant un pus épais et crémeux qui contient de petits grains jaunes d'actinomyces. La cicatrisation est très lente; des trajets fistuleux pénètrent profondément et la suppuration persiste. D'autres tumeurs apparaissent dans le voisinage, et des communications s'établissent entre les divers foyers.

En d'autres cas, les lésions sont étendues à la fois à la face et aux parties voisines du cou. La peau et les parties sous-jacentes forment une cuirasse de trois ou quatre pouces d'épaisseur, présentant çà et là des foyers de ramollissement ou des trajets fistuleux qui pénètrent dans le tissu induré, dans la parotide, les ganglions... et qui donnent un pus riche en granulations spécifiques.

e) **Localisations diverses.** — En outre de ces manifestations habituelles, l'actinomycose est rencontrée dans presque tous les tissus.

Voies digestives. — Dans la bouche, des lésions évoluent sur le *palais* et les *gencives*. L'actinomycose des *lèvres* est fréquente à l'abattoir de Moscou; signalée pour la première fois par Klepzoff, en 1889, elle est trouvée par Mari (1) chez 76 pour 100 des bœufs infectés et chez 4,3 pour 100 des animaux abattus en 1893 et en 1894. De petites tumeurs de la grosseur d'un pois à celle d'une noisette, jaune gris, avec un foyer central caséeux ou purulent, riche en actinomyces, soulèvent la muqueuse. Ignatieff retrouve cette forme au marché d'approvisionnement de Saint-Pétersbourg, chez 10 pour 100 des bœufs provenant du Sud.

Développées dans l'*œsophage*, les tumeurs provoquent du cornage et des troubles de la déglutition; on les rencontre, plus rarement, dans les parois de la *panse* et du *réseau* (Bollinger, Liénaux et Hamoir), de la *caillette* (Wortley Axe), de l'*intestin* (Perroncito, Ciucci), dans le *diaphragme* (Kitt, Korsak)....

La *parotide* est assez souvent envahie; tantôt les tumeurs restent bien

(1) Mari. *Ueber die Lippenaktinomycose.* Centralbl. für Bakteriol., t. XII, 1892, p. 854. *Actinomycose des lèvres.* Recueil pour le jubilé de Woronzoff, 1897, p. 221 (en russe).

délimitées, tantôt la glande est transformée en une masse fibreuse, creusée de fistules et confondue avec les parties voisines. Germain (1) observe la localisation sur la glande sous-maxillaire ; la tumeur a le volume d'une orange ; une fistule laisse écouler la salive.

Les actinomycomes du *foie* sont fréquents en Danemark ; en 1880, Rasmussen recueille 22 observations à l'abattoir de Copenhague ; Sanfelice découvre 8 cas, en 1884, à l'abattoir de Cagliari. Le *rein* (Hertwig, Jensen) et la *rate* (Marchand) sont rarement atteints.

Voies respiratoires. — Röder trouve, chez une vache, un actinomycome développé à l'entrée des cavités nasales et obstruant tout à fait la narine. Sur la *pituitaire*, les petites tumeurs actinomycosiques « ressemblent à des fraises » (Hallander, Lucet, Remy). L'envahissement des *cornets* (Thomassen), du *larynx*, de l'*épiglotte* (Bollinger, Johne, Kitt, Kempen) et de la *trachée* (Schöttler, Strebel, Bruno Morgen) entraîne des troubles de la respiration et de la déglutition, variables selon le siège précis et l'étendue des lésions. Ujhelyi observe des troubles chroniques de la digestion dus à l'altération des *ganglions bronchiques*.

L'actinomycose du *poumon* est reconnue pour la première fois par Ponfick, chez le veau, puis chez la vache ; elle est retrouvée en France, par Moulé. Aujourd'hui, les observations publiées sont nombreuses et cette forme est couramment observée en Danemark. Parfois, l'évolution est celle de la tuberculose miliaire aiguë ; le plus souvent, il existe des lésions chroniques, tumeurs isolées ou nodules tuberculeux disséminés. Les symptômes sont identiques à ceux des formes correspondantes de la tuberculose bacillaire ; le jetage contient, en quelques cas, les grains jaunes caractéristiques.

Mamelle. — L'envahissement de la *mamelle* est signalé en Danemark par Peorsson, plus tard par Bang, Rasmussen, Harms. L'évolution simule la tuberculose aiguë de la glande.

Organes génitaux. — Mazarella trouve une tumeur actinomycosique volumineuse (15 kilos), de consistance fibreuse, dans le *cordon testiculaire* d'un bœuf récemment châtré. Dans une observation de Görig (1900), le testicule est déformé, volumineux, dur, très sensible ; deux plaies ulcéreuses donnent un pus caséeux contenant des grains jaune citron.

Goldbeck décrit un actinomycome du *vagin*, situé dans le voisinage du col utérin et formant une masse dure, pédiculée ; il existe du catarrhe vaginal.

Séreuses. — L'extension des lésions au *péritoine* est considérée comme fréquente par Jensen.

Ganglions. — Les altérations sont exceptionnelles. Les ganglions atteints sont volumineux, fibreux ; ils renferment des foyers purulents qui s'abcèdent et donnent lieu à des fistules persistantes.

(1) Germain. *Actinomicosi alla ghiandola sottomascellare.* Il nuovo Ercolani, 1899, p. 148.

Os. — En dehors de la localisation sur les maxillaires, on signale des lésions sur les *vertèbres* (Berstrand, Korewaar... Poes), le *sternum* (Jensen), les *côtes* (Brouwier), le *métatarse* (Berg)...

Peau. — Jensen décrit de volumineux actinomycomes (2 kilos) du genou. Chez une vache, Lüpke constate des tumeurs verruqueuses, développées dans l'espace interphalangé et étendues peu à peu à tout un membre postérieur. La peau épaissie, confondue avec les tissus sous-jacents, est recouverte de croûtes et parsemée de nodules actinomycosiques formés d'un tissu mou, sans fluctuation. Nyström (1895) observe une enzootie d'actinomycomes de la région phalangienne chez de jeunes bovidés entretenus dans une même prairie.

Actinomycose généralisée (1). — Cette forme est assez rare (3 cas d'Ostertag; 1 obs. de Jensen, 1 de Messner, 1 de Remy, 2 de van Harrevelt). Des foyers purulents, renfermant des actinomyces, siègent dans les ganglions, le poumon, le foie, les reins, les muscles.... Les tumeurs conglomérées du poumon atteignent jusqu'au volume de la tête d'un enfant.

§ 2. — **Actinomycose chez le cheval.**

La maladie n'est observée que de loin en loin; cependant les localisations les plus diverses sont déjà mentionnées. De même que chez le bœuf, les maxillaires et la langue sont envahis de préférence.

Machoires. — Les tumeurs siègent sur le maxillaire supérieur ou inférieur; il existe, comme chez le bœuf, une tumeur mal délimitée, creusée d'abcès et de trajets fistuleux. Dans une observation de Bouniol (1897), la tuméfaction du maxillaire supérieur déforme la face et la voûte palatine, obstruant à peu près complètement la cavité nasale droite.

Langue. — La langue est hypertrophiée et douloureuse; la mastication est gênée, la salivation abondante. La surface de l'organe, rouge, luisante, montre des nodules sous-muqueux gris jaunâtre, qui donnent par grattage une matière caséeuse contenant des grains jaunes.

Lèvres. — Ignatieff à Pétersbourg et Hallander en Suède signalent comme fréquente l'actinomycose des lèvres; il existe de petits nodules qui subissent la fonte purulente.

Ganglions. — Les ganglions sous-glossiens sont quelquefois atteints (Baranski, Rasmussen); la glande conglomérée, dure, volumineuse, ressemble à la glande de morve; des foyers caséeux renferment les actinomyces. A. Schmidt (1897) constate l'envahissement de tous les gan-

(1) Van Harrevelt. *Algemeene metastatische actinomycose.* Tijdschrift voor Veeartsenijkunde, t. XXVII, 1900, p. 263 (avec bibliogr.) et t. XXVIII, 1900, p. 120.

glions de la tête, du cou et des bronches ; les organes sont transformés en des masses fibreuses du volume du poing.

Hartl rencontre des tumeurs de la *peau*, au niveau du flanc et du fourreau, avec ulcération et plaie fistuleuse. Dans un autre cas, les régions de l'auge, du larynx et de la parotide, des mâchoires, des lèvres, sont envahies par des tumeurs dures, qui s'abcèdent tour à tour.

Des localisations d'origine traumatique sont signalées au niveau du grasset (Perroncito), de la hanche (Vogel), de la pointe de l'épaule (Venuta). Dans quelques cas, le « champignon de castration » paraît dû à l'actinomyces (Johne, Mac Fadyean, Noniewicz).

Les lésions siègent encore sur le *larynx* (Rasmussen), la *mamelle* (Schöneck), les *os* (Hamburger). Chez un cheval affecté de glossite actinomycosique, Struve (1896) trouve tous les *muscles* du squelette envahis par des touffes d'actinomyces(?).

Rœttger(1) rapporte un cas d'actinomycose généralisée chez un cheval suspect de morve. Les ganglions de l'auge et cervicaux supérieurs sont volumineux et durs ; des nodules actinomycosiques sont disséminés dans presque tous les organes et dans les ganglions; le poumon est envahi par des foyers de suppuration. La présence du parasite assure le diagnostic (?) (2).

§ 3. — Actinomycose chez le porc.

Les altérations sont localisées dans les amygdales, la langue, la mamelle, et par exception dans les viscères (3).

(1) Roettger. *Rapports prussiens.* Archiv für Thierheilk., t. XXVI, 1900, p. 362.

(2) Bruschettini rapporte trois observations d'actinomycose viscérale; les poumons, la rate et le foie sont farcis de nodules, de la grosseur d'un grain de mil ou d'un pois, opaques, durs et facilement énucléables. L'examen direct montre des corpuscules réfringents qui gardent le Gram (?) et la culture donne des filaments que l'auteur considère comme des actinomyces. La description n'entraîne point la conviction et tout fait supposer une erreur de diagnostic.

Bruschettini. *Tre casi d'actinomicosi nel cavallo.* Giornale della R. Società veterin., 1900, p. 292.

(3) L'*Actinomycose musculaire* a été étudiée en Allemagne par Duncker, Virchow, Hertwig; elle est considérée comme fréquente à l'abattoir de Berlin; Brusaferro la retrouve en Italie.

La nature des parasites est cependant contestée par Zimmermann, puis par Lemcke (1885) qui les rapporte aux sarcosporidies. D'après Olt, les actinomyces de Duncker sont en réalité des streptocoques, parfaitement reconnaissables si l'on arrive à isoler une file de cocci dans le plan de la coupe. Davids étudie les lésions sous la direction du professeur Boström; il arrive à cette conclusion inattendue que les prétendus parasites ne sont autre chose que des sarcouselements dégénérés.

La réalité d'une actinomycose musculaire est au moins très douteuse; mais l'on peut se demander si les auteurs n'ont point étudié des lésions différentes.

Olt. *Muskelaktinomyceten.* Monatshefte für Thierheilk., 1896, p. 20. *Die Streptokokken in den Muskeln.* Archiv für Thierheilk., t. XXIII, 1897, p. 57. — Davids. *Ueber*

Amygdales. — La tuméfaction est appréciable par la palpation ; la déglutition, d'abord gênée, devient bientôt impossible.

Langue. — Les troubles sont identiques à ceux qui sont observés chez le bœuf.

Mamelle. — La tumeur débute par une induration à la base d'un mamelon ; elle s'étend peu à peu et s'ulcère. Les autres mamelles sont affectées tour à tour. De petites tumeurs dures, indolores, se réunissent ensuite en une masse unique, mamelonnée, parfois très volumineuse. Les ganglions inguinaux sont indemnes. L'état général n'est pas modifié (1).

Des localisations exceptionnelles sont constatées sur le *poumon*, le *pharynx*, le *rein*, l'*épiploon* (Nocard et Greffier), les *os* et la *peau* (Kitt).

Knoll (1891) rapporte un cas d'*actinomycose généralisée*; les parasites sont retrouvés dans la langue, sur les séreuses, dans le foie et dans la substance compacte des corps vertébraux. Dans une observation analogue de Carl (1898), les lésions ont envahi les parois de l'estomac et de l'intestin, les ganglions, le foie et le poumon.

§ 4. — **Actinomycose chez le mouton.**

L'infection est rare. Hammond signale un cas d'actinomycose de la langue. Grips, de Stettin, trouve toute la moitié antérieure d'un lobe pulmonaire transformée en une tumeur fibreuse ; l'examen histologique montre des touffes d'actinomyces, entourées de cellules rondes et épithélioïdes. Berg (2) rapporte deux cas d'actinomycose de la langue ; les symptômes sont identiques à ceux de la « langue de bois » du bœuf; l'un des malades présente de petits abcès dans le maxillaire inférieur. Dans une autre observation, il existe de petites tumeurs de la lèvre et de la mâchoire inférieures.

L'actinomycose musculaire est observée dans les abattoirs de Berlin et de Copenhague (?).

II. — Lésions.

a) **Bœuf.** — Les lésions sont presque toujours localisées ; la fréquence relative des diverses déterminations varie suivant les pays.

En France, les tumeurs du maxillaire sont nettement prédominantes; l'actinomycose de la langue est rare et les autres formes sont à peine signalées.

En Bavière, E. Claus donne les proportions suivantes :

die sogen. Aktinomykosis musculorum suis. Zeitschrift für Fleisch- und Milchhyg., t. X, 1899, p. 181.

(1) Hamoir. *L'actinomycose mammaire du porc.* Annales de méd. vétérin., 1898, p. 251.

(2) Berg. *Aktinomykose hos Faar.* Maanedsskrift for Dyrlæger, t. X, 1898, p. 1.

Mâchoires	51 p. 100	Poumon	2 p. 100
Langue	29 —	Intestin	2 —
Pharynx	7 —	Os	3 —
Larynx et trachée	6 —		

La statistique de Mitteldorf (3621 cas) fournit des indications peu différentes :

Tête et cou	75.5 p. 100	Abdomen	0.77 p. 100
Langue	23.3 —	Mamelle	0.05 —

A Moscou, Mari constate que les lésions siègent presque toujours à la tête (99,7 p. 100); les localisations les plus ordinaires portent sur les lèvres (76,6 p. 100), les ganglions (15 p. 100) et la langue. Aux États-Unis, une statistique de Barth, portant sur 660 cas, accuse une prédominance des accidents maxillaires et thoraciques.

Les naseaux et les cavités nasales sont assez souvent atteints. Une statistique de Zuill, portant sur 105 cas, indique la répartition suivante :

Maxillaire	51 p. 100	Larynx et trachée	6 p. 100
Langue	29 —		

I. Maxillaires. — Les altérations débutent au niveau des alvéoles molaires ou en un point quelconque de la surface osseuse. Dans le premier cas, les parois des alvéoles sont ramollies, transformées en une masse bourgeonnante, d'apparence ulcéreuse (Ponfick... Coculet) et la suppuration gagne les parties profondes. Lors d'évolution primitive des lésions dans les parties superficielles, l'envahissement est précédé par une tumeur cutanée, constituée par un tissu inflammatoire riche en vaisseaux et parsemé de grains jaunes d'actinomyces; les altérations progressent et envahissent le maxillaire, en même temps que des foyers de suppuration s'ouvrent à l'extérieur.

La présence du parasite dans le tissu osseux provoque une ostéite purulente, suivie d'une néoformation réactive dans le voisinage. Sur une coupe, l'os se montre creusé de cavités multiples, communiquant entre elles et avec l'extérieur par un système de trajets fistuleux, tapissés et remplis en partie par des bourgeons charnus friables, ulcérés en divers points et recouverts d'une couche épaisse de pus. Les cloisons intermédiaires sont formées par du tissu lardacé, pénétré de stalactites osseuses (*ostéosarcome*). Le pus qui remplit les foyers renferme en abondance des granulations jaune soufre, formées par des masses conglomérées d'actino-

myces. Débarrassé des parties molles par la macération, l'os est gonflé, creusé d'un réseau de cavités irrégulières et séparées par de minces cloisons osseuses qui lui donnent l'apparence spongieuse (ostéoporose, spina-ventosa).

II. Langue. — Au début, l'actinomyces est rencontré, sous une forme filamenteuse, dans le tissu sous-muqueux infiltré de cellules migratrices. A une période plus avancée, des formes en massue sont incluses au sein de véritables tubercules, avec foyer central de dégénérescence, cellules géantes et ceinture épithélioïde. Les parties voisines sont infiltrées et le tissu conjonctif est épaissi.

Les lésions sont plus étendues lors d'actinomycose ancienne. La langue volumineuse, dure, est envahie par des nodules caséeux, du volume d'un grain de chènevis à celui d'une noisette ou d'une noix. Les tumeurs font un peu saillie à la surface de l'organe; elles ont une coloration blanchâtre et une consistance ferme; la muqueuse est ulcérée à leur niveau; en les malaxant, on fait sourdre une matière caséeuse mélangée à de petits grains jaune pâle d'actinomyces. Le tissu conjonctif interstitiel est hypertrophié et induré (glossite interstitielle). Les fibres musculaires, atrophiées par compression, ont une teinte jaunâtre et lavée.

III. Le développement primitif dans les *téguments* détermine une inflammation subaiguë du derme et du tissu conjonctif sous-cutané. La région, œdématiée au début, est bientôt envahie par un tissu de formation nouvelle, étendu en plaques irrégulières ou localisé en une tumeur entourée d'une coque fibreuse isolante. On trouve sur la coupe des foyers d'actinomyces, entourés de quelques cellules géantes et de cellules épithélioïdes. Les lésions envahissent les os sous-jacents, le tissu intermusculaire et les ganglions; en même temps, des foyers de suppuration s'établissent dans le tissu inflammatoire et des abcès s'ouvrent au dehors ou se réunissent entre eux.

Les *ganglions lymphatiques* renferment des tumeurs fibreuses arrondies, de la grosseur d'un pois à celle d'un œuf, ou de petits abcès remplis d'un pus caséeux, jaunâtre, montrant les grains d'actinomyces. A une période plus avancée, tout l'organe est transformé en une masse fibreuse, bosselée, creusée de foyers purulents. En quelques cas, les abcès s'ouvrent et des trajets fistuleux persistent.

Des lésions miliaires sont aussi décrites (1) dans les ganglions rétropharyngiens. Le ganglion, hypertrophié et induré, est parsemé de granulations de la grosseur d'un grain de mil ou de chènevis, luisantes, dures, isolées ou confluentes; plus tard les foyers voisins se réunissent

(1) Kowalewski et Swiatoslawski. *Sur la forme miliaire de l'actinomycose des ganglions chez les bovidés.* Journal de médecine vétérin., 1900, p. 537.

en nodules remplis de pus, limités par une coque fibreuse blanche. On trouve aussi de petites tumeurs molles, ayant jusqu'au diamètre d'un pois, jaunes ou jaune rougeâtre, homogènes et ressemblant aux lésions tuberculeuses aiguës.

Les actinomycomes du *pharynx* et du *larynx* sont des tumeurs tantôt molles, spongieuses et formées de tissu aréolaire, tantôt dures et fibreuses (Johne, Bang). Dans un cas d'actinomycose de l'*œsophage*, rapporté par Bollinger, il existe dans la muqueuse une centaine de petites tumeurs aplaties, de 1 à 4 millimètres de diamètre, recouvertes par l'épithélium et réunies en amas.

Les lésions du *poumon* rappellent celles de la tuberculose. On trouve une multitude de foyers miliaires confluents, occupant une partie ou la presque totalité du poumon ou des tumeurs volumineuses, irrégulièrement disséminées. Le tissu interlobulaire est infiltré à la périphérie des foyers et l'aspect de la coupe rappelle celui des foyers de péripneumonie chronique.

Sur le *péritoine* et sur la *plèvre*, les actinomycomes forment de petites masses arrondies, du volume d'une lentille à celui d'une noisette, disséminées ou réunies en plaques et analogues aux granulations tuberculeuses.

Les tumeurs du *foie* comprennent une coque conjonctive épaisse et une masse centrale ramollie (1); l'organe peut acquérir un volume considérable (106 livres; Willach).

Le *testicule* est transformé en une masse fibreuse, dure, gris blanc, creusée de foyers purulents de la grosseur d'un pois ou d'une noisette (une observation de Görig).

Ernst (2) trouve la *vessie* remplie par une tumeur dure, du volume du poing, développée dans la paroi. La muqueuse est soulevée à son niveau par des végétations polypeuses. La coupe de l'actinomycome montre un tissu spongieux, jaune brun, creusé de logettes renfermant un pus laiteux. L'auteur croit à une infection par l'ouraque, pendant les premiers temps de la vie.

L'actinomycose de la *mamelle* se présente, en général, sous la forme de nodules du volume d'une fève à celui d'un œuf de poule, entourés d'une zone fibreuse et contenant des foyers purulents à leur centre. Dans trois observations recueillies par Jensen, le tissu paraît simplement hypertrophié à première vue; de petits nodules rosés, purulents à leur centre, sont disséminés en quantité innombrable dans toute la masse.

b) **Porc.** — Les diverses localisations reproduisent exactement ce que l'on observe chez le bœuf.

(1) SANFELICE. *Beiträge zur Kenntniss der Actinomykose der Leber bei den Rindern.* Archiv für Thierheilk., t. XXII, 1896, p. 153 (avec 2 planches).

(2) ERNST. *Primäres Aktinomykom der Harnblase des Rindes.* Monatshefte für Thierheilkunde, t. XI, 1900, p. 362.

Dans une observation de Greffier, les *reins* sont parsemés de tumeurs du volume d'une noix, développées dans la couche corticale. Sur la coupe, le tissu est granuleux, blanchâtre, un peu ramolli par places; le parenchyme voisin reste sain. Le tissu néoformé est parsemé d'amas cellulaires représentant exactement le follicule de Köster, entourés par une zone de cellules fusiformes.

Sur le *péritoine* (Greffier), les tumeurs, arrondies, résistantes ou obscurément fluctuantes, comprennent une coque indurée, épaisse, limitant un tissu homogène, mou, grisâtre, piqueté d'actinomyces.

Dans les *mamelles*, des nodules arrondis sont formés d'une épaisse coque fibreuse emprisonnant une substance molle, jaunâtre, caséeuse ou purulente.

III. — Diagnostic.

a) **Bœuf.** — L'actinomycose provoque dans tous les tissus une néoformation fibreuse et des foyers multiples de suppuration. La tendance à l'abcédation et à l'ulcération est commune à presque toutes les localisations; le pus renferme en général des grains jaune soufre, formés par des conglomérats d'actinomyces.

La répartition des lésions constitue déjà une indication diagnostique; cependant la plupart des localisations sont retrouvées dans la tuberculose et dans l'actino-bacillose; seule, la tumeur des mâchoires est à peu près spéciale à l'actinomycose.

La *tuberculose* est surtout différenciée par la tendance à la calcification des foyers et par l'extension constante des lésions aux ganglions correspondants. L'*actino-bacillose* envahit de préférence la peau et les ganglions; les grains jaunes du pus font défaut; l'examen bactériologique révèle les actino-bacilles. (V. Actino-bacillose) (1).

Les *tumeurs du maxillaire* sont dues presque toujours à l'actinomycose. La présence de foyers ramollis ou, à une période plus avancée, de fistules multiples, l'écoulement d'un pus sanieux, mêlé de petits grains jaune soufre, d'apparence calcaire, constituent des signes évidents.

Au début seulement, et lors d'envahissement au niveau des gencives, l'actinomycose pourrait être confondue avec la *carie dentaire*. L'examen

(1) Il est probable qu'il existe, outre l'actino-bacillose différenciée par Lignières et Spitz, d'autres pseudo-actinomycoses chez les animaux. Certaines des observations rapportées à l'actinomycose sont très suspectes et l'étude des parasites est presque toujours incomplète.

microscopique du pus donne une certitude absolue. L'*actino-bacillose* du maxillaire est exceptionnelle; elle coexiste sur le même animal, ou tout au moins dans le même milieu, avec des formes caractéristiques.

L'*actinomycose de la langue* est reconnue sans difficulté. Le ptyalisme, au début, puis les troubles fonctionnels et la tuméfaction limitent le diagnostic différentiel. L'efficacité de la médication iodurée apporte une confirmation indirecte.

Dans la *tuberculose*, les tumeurs sont mieux délimitées et les ganglions voisins sont altérés. Des ulcères, recouverts d'un enduit pultacé terreux, persistent au niveau des foyers superficiels. (V. Tuberculose; *Symptômes.*) L'*actino-bacillose* est exprimée par des signes équivoques; la localisation est d'ailleurs exceptionnelle.

Il existe, en outre, des *glossites interstitielles* indépendantes de l'actinomycose et des infections précédentes; ces formes paraissent assez fréquentes en certaines régions; leur étude est très incomplète (1).

Les *actinomycomes du cou* sont caractérisés par des foyers multiples de suppuration au sein de tissus indurés; la persistance et les tendances envahissantes des lésions mettent sur la voie du diagnostic.

L'*actino-bacillose* coexiste toujours avec des lésions ganglionnaires; le pus ne renferme pas de grains jaunes.

Les tumeurs du *pharynx*, traduites d'abord par les troubles de la déglutition, sont reconnues par l'exploration buccale et par l'examen direct, après arrachement de quelques fragments (Meyer). Les localisations profondes (parois du pharynx, ganglions rétropharyngiens, œsophage) sont soupçonnées d'après les troubles fonctionnels, s'il existe d'autres localisations apparentes.

Les *polypes* du pharynx provoquent les mêmes accidents que les actinomycomes; ils seront reconnus par l'examen direct, après arrachement, ou par le résultat négatif de la médication iodurée.

(1) A diverses reprises, on signale l'absence de l'actinomyces au sein de lésions cliniquement actinomycosiques; Pflug, puis Imminger, décrivent des « langues de bois » indépendantes de l'actinomycose et de la tuberculose. Imminger revient avec insistance sur cette question à propos du traitement par l'iodure de potassium, qui échoue contre ces formes. On a ainsi la preuve qu'il ne s'agit point de l'actino-bacillose, passible de la médication iodurée.

Pflug. *Die nicht actinomykotische Holzzunge des Rindes.* Deutsche Zeitschrift für Thiermed., t. XVII, 1891, p. 101. — Imminger. *Einiges über die sogenannte Holzzunge des Rindes.* Thierärztl. Centralblatt, 1894, p. 321 et 338. Monatshefte für Thierheilk., t. XI, 1899, p. 129.

L'actinomycose des différents *viscères* est presque toujours méconnue; les accidents sont rapportés plutôt à la tuberculose. La constatation des actinomyces dans certains produits d'excrétion (jetage, pus...) permettrait un diagnostic certain. Celui-ci est d'autant plus utile que toutes les formes paraissent être curables au début.

b) **Cheval**. — L'actinomycose des os maxillaires ou de la langue (1) est soupçonnée d'après l'analogie des accidents avec ceux qui sont constatés chez le bœuf. Les autres localisations ne sont reconnues que par l'examen direct et après la constatation du parasite.

c) **Porc**. — Les lésions sont rapportées en général à la *tuberculose*; seul, l'examen direct des suppurations ou des tumeurs extirpées permet le diagnostic.

Étiologie. — Étude expérimentale.

Modes de l'infection. — L'observation démontre que la contagion ne joue qu'un rôle restreint dans la genèse de l'actinomycose et les connaissances acquises sur la biologie du parasite expliquent cette particularité.

L'actinomyces est essentiellement un parasite des végétaux; il perd en grande partie ses propriétés infectantes par son passage dans les tissus animaux. Les matières organiques souillées par le parasite, le pus des abcès et des fistules, le jetage, la salive, transmettent difficilement la maladie par les modes les plus variés de l'inoculation. Johne a obtenu cependant l'infection chez la génisse. Chez le lapin et le cobaye, on produit une évolution lente, caractérisée par la présence de foyers dans le péritoine, le mésentère et l'épiploon (Max Wolff et J. Israël).

L'infection par les plantes est bien établie. Les graminées sont surtout dangereuses, en raison de la facilité de pénétration des

(1) Höflich rapporte une intéressante observation de glossite chronique, due à l'envahissement des muscles par des sarcosporidies. La langue est volumineuse et dure, sauf vers la pointe; la muqueuse est pâle et lisse; les bords présentent des plaies irrégulières, dues au pincement par les molaires; la face supérieure porte deux ulcères irréguliers, rouge brun; sur la coupe, le tissu conjonctif est hypertrophié, fibreux, tandis que les muscles sont pâles et atrophiés. Toutes les parties sont envahies par des sarcosporidies; on trouve encore celles-ci dans les muscles des lèvres, du pharynx, du larynx, les intercostaux, les psoas....

Höflich. *Ein Fall von Glossitis chronica sarcosporidica bei einem Pferde.* Jahresb. der k. thierärztl. Hochschule in München, 1897-1898, p. 75.

épillets. L'*Hordeum murinum* est considéré comme un véhicule fréquent du parasite (Brazzola). Des observations de R. Jensen montrent que l'actinomycose est apparue en divers points du Seeland (Danemark), à la suite de la substitution aux prairies de la culture des céréales et de l'orge notamment. Une observation de Neuwirth établit le rôle des pailles (orge et blé) dans la genèse de la maladie.

Il est hors de doute que l'actinomyces se trouve communément répandu sur les végétaux, en certaines régions, sous un état encore indéterminé (1). Les circonstances qui favorisent la souillure des fourrages par la terre, comme les pluies et les inondations, multiplient les chances de contamination (2).

L'infection est facilitée par la résistance des germes. D'après Liebman, les spores produites dans les cultures en milieux liquides résistent pendant quatorze minutes à l'ébullition et elles supportent une température sèche de 145° pendant trois heures (?). L'acide phénique à 5 pour 100 est sans action et la solution de sublimé à 1 pour 1000 ne les détruit qu'après cinq minutes de contact.

La pénétration du parasite s'effectue ordinairement dans les premières voies digestives; les épillets porte-germes s'implantent dans la langue, dans l'arrière-bouche, le pharynx, ou bien ils séjournent entre les molaires et pénètrent dans l'alvéole. Krantz et Tribout (3) étudient chez les bœufs africains une actinomycose miliaire de la langue simulant la ladrerie; les nodosités, enchâssées sous la muqueuse, occupent l'acinus d'une glandule salivaire; au centre d'un noyau jaunâtre, purulent, on voit un petit corps étranger, épine ou poil végétal, d'où partent les touffes d'actino-

(1) Terni trouve les actinomyces dans des nodules du foie chez les lézards (*Lacerta agilis* et *viridis*); il décrit une forme spéciale du parasite (*Actinomyces lacertæ*). L'inoculation des cultures à *L. agilis*, *viridis*, *muralis* et à *Coluber viridiflavus* reproduit les lésions. Les lézards pourraient être une cause de diffusion de l'actinomyces dans les pâturages. Galli Valerio trouve deux fois les parasites dans le foie du lézard.

TERNI. *Actinomicosi della lucertola*. L'Ufficiale sanitario, 1896, p. 160. — GALLI VALERIO. Il moderno Zooiatro, 1897, p. 7.

(2) Preusse rapporte l'histoire d'une enzootie observée en Prusse, dans la plaine basse qui s'étend entre Elbing et Marienburg. Les prairies restent submergées pendant trois mois et les animaux reçoivent pendant l'hiver des fourrages vasés. 20 pour 100 des bovidés sont affectés, surtout à la peau de la tête, moins souvent dans les ganglions du cou, aux mâchoires, à la langue, aux naseaux....

PREUSSE. *Zur Lehre von der Aktinomykosis*. Anal. in Deutsche thierärztl. Wochenschrift, 1899, p. 165.

(3) KRANTZ et TRIBOUT. *Sur une forme d'invasion de l'actinomycose*. Recueil de médecine vétérinaire, 1895, p. 465.

myces. Chez le porc, Johne trouve les parasites à la surface de balles d'orge fixées entre les piliers du voile du palais; Korsak rencontre souvent, dans les amygdales du porc, des barbes aiguës de graminées revêtues d'actinomyces. Chez la vache, Piana, Kouritsine, Neuwirth... voient les parasites végéter sur des fragments de graminées implantés à la surface de la langue, puis pénétrer de là dans la profondeur des tissus. Diverses circonstances favorisent le séjour et la pénétration des parcelles alimentaires; la carie dentaire, l'éruption des molaires ou des incisives de remplacement sont les causes prédisposantes les mieux établies. Faletti signale la fréquence de l'infection à la suite de l'éruption aphteuse du bœuf et il la rapporte à une inoculation plus facile au niveau des érosions de la muqueuse.

L'invasion de la langue paraît facilitée, chez le bœuf, par la disposition anatomique de l'organe (1). La partie fixe est séparée de la portion antérieure mobile par une dépression et un sillon transversal qui s'accusent avec l'âge (Guittard, Henschel et Falk, Breuer...). D'autre part, les papilles qui tapissent et protègent la région disparaissent peu à peu chez les adultes. Les corps qui séjournent dans la bouche (épillets, grains, poils...) tendent à s'accumuler dans le sillon, tandis que les mouvements de la partie libre favorisent la pénétration. Il se forme des fissures et des plaies ulcéreuses, qui deviennent une porte d'entrée facile pour l'actinomyces. Ce procédé explique la présence exclusive (Breuer) des lésions chez les adultes (deux ans au moins) et leur fréquence extrême chez les vieux animaux (8 à 10 ans) (2).

La pénétration dans les parois des estomacs ou de l'intestin est plus difficile, en raison du ramollissement des fragments ligneux, devenus peu aptes à s'implanter dans les tissus, et peut-être aussi d'une altération du parasite. L'infection directe par les voies respiratoires paraît possible, soit par inhalation de poussières chargées de spores (Pflug, Buzzi et Conti), soit par la chute dans la trachée de parcelles alimentaires portant les parasites. L'envahissement de la mamelle est sans doute le résultat d'une contamination directe; les champignons, répandus sur le sol ou dans les

(1) Breuer. *Ueber die Entstehung der Zungenaktinomykose der Rinder.* Zeitschrift für Fleisch- und Milchhyg., t. XI, 1901, p. 103.

(2) Les lésions primitives ainsi constituées, décrites sous le nom d'ulcère de la langue (Zungengeschwür), trou de la langue... paraissent fréquentes en certaines régions. — Guittard. *Pathologie bovine*, 1895, p. 64. — Zwicker. *Zungengeschwür bei Rindern.* Berliner thierärztl Wochenschrift, 1899, p. 145. — Néssl. *Id.*, Thierärztl. Centralblatt, 1899, p. 477.

litières, pénètrent et végètent dans les canaux galactophores (Johne).

L'inoculation par effraction à travers la peau est soupçonnée pour les formes cutanées primitives. Le frottement des harnais, des colliers ou des chaînes d'attache expliquerait la fréquence des localisations sur l'encolure.

Certaines opérations chirurgicales favorisent l'infection; la castration chez le cheval, le taureau, le porc, la truie, est l'origine d'accidents localisés ou étendus. Les parasites, apportés au contact de plaies opératoires, proviennent sans doute des lits de paille, et cette infection serait facile à éviter (1).

Pathogénie. — L'actinomyces provoque dans les tissus un afflux de cellules migratrices; celles-ci subissent, en même temps que les cellules conjonctives, la transformation épithélioïde (2). Les lésions s'étendent de proche en proche; les filaments englobés par les phagocytes sont entraînés dans le voisinage et créent de nouveaux foyers.

En quelques cas, la généralisation semble s'opérer par la voie sanguine; on peut rapporter à ce mode l'extension des lésions aux séreuses, aux épiploons et aux tissus musculaire et osseux.

L'actinomyces donne des filaments mycéliens ramifiés dans quelques milieux seulement, et alors que la résistance est peu marquée; si la défense est active, on observe des formes d'involution et le parasite peut être détruit sur place.

Traitement.

L'actinomycose présente cette curieuse particularité d'être justiciable d'un traitement spécifique (3).

Thomassen montre, en 1885, que la médication iodurée permet d'obtenir la guérison complète dans presque tous les cas d'actino-

(1) Gooch (1894) observe les lésions sur le trajet de sétons chez plusieurs bœufs d'un même troupeau.

(2) Paulowsky et Maksutoff. *Sur la phagocytose dans l'actinomycose.* Annales de l'Institut Pasteur, t. VII, 1893, p. 544. — Hoche. *Histogenèse du nodule actinomycosique....* Archives de médecine expérimentale, 1899, p. 599.

(3) Thomassen. *L'actinomycose au point de vue de sa thérapeutique.* Écho vétérinaire belge, t. XV, 1885, p. 409. — Nocard. *Notes sur l'actinomycose des animaux.* Bulletin de la Société centr. de médecine vétérin., 1892, p. 167. — Id., id., 1893, p. 73. — Salmon. *Report upon investigations relating to the treatment of lumpy jaw*, Broch., Washington, 1893. — Strebel. *Die Iodbehandlung der Aktinomykose beim Rinde* (avec bibliogr.). Schweizer-Archiv für Thierheilk., 1898, p. 49.

mycose récente. Appliquée avec un succès à peu près constant par quelques vétérinaires hollandais et allemands, la méthode nouvelle ne se répand que très lentement. L'attention est appelée sur la question, en 1892, par une communication de Nocard, relatant les merveilleux effets de l'iodure sur la « langue de bois » du bœuf. Presque aussitôt, le traitement est employé contre l'actinomycose de l'homme et des animaux en Hollande, en Allemagne, en Italie et en France. Aux États-Unis, une commission officielle est chargée de recherches sur le même sujet. Sur un total de 185 animaux affectés de tumeurs volumineuses des mâchoires ou de la région parotidienne, 131, soit 71 pour 100, sont complètement guéris; on note chez les autres une amélioration sensible : 53 animaux, affectés à un moindre degré et traités par les propriétaires, guérissent également.

L'iodure de potassium est administré par les voies digestives, à la dose de 8 à 12 grammes par jour, pendant quinze jours en moyenne. La médication est reprise, après un repos de quelques jours, si quelque lésion persiste. Les accidents d'iodisme sont peu à craindre; ils ne justifient l'interruption du traitement que s'ils deviennent très alarmants.

Les constatations de Moussu, de Frick et d'Imminger (1) montrent que le traitement est d'autant plus efficace que les régions envahies sont plus vascularisées. Les conditions du traitement sont bien établies par Moussu, qui distingue à ce point de vue une *actinomycose des tissus mous* et une *actinomycose osseuse*.

L'actinomycose des tissus mous : muscles, glandes, ganglions, séreuses.... est curable par l'iodure. Pour l'actinomycose linguale, par exemple, la langue se mobilise quelques jours après le début du traitement et, de jour en jour, la guérison s'accentue. La médication doit être prolongée pendant trois semaines ou un mois en moyenne. Une récidive est possible, exigeant un nouveau traitement; de plus, on doit redouter, à longue échéance, l'atrophie scléreuse de la langue, complication irrémédiable entraînant l'impotence fonctionnelle définitive. Il est indiqué, pour cette raison, de hâter l'engraissement des animaux et leur utilisation pour la boucherie. Les localisations parotidiennes, cervicales ou autres, cèdent à la

(1) MOUSSU. *Pronostic et traitement de l'actinomycose maxillaire*. Recueil de médecine vétérin., 1896, p. 465. *Traité des maladies du bétail*, 1902, p. 660. — FRICK. *Die Behandlung der Actinomykose und ihre Erfolge*. Deutsche thierärztl. Wochenschr., 1896, p. 407. — IMMINGER. *Einiges über die operative Behandlung der Actinomycome*. Monatshefte für Thierheilk., t. XI, 1899, p. 129.

même médication; mais il convient en plus de déterger les fistules, d'abraser les bourgeons exubérants, de nettoyer les culs-de-sac, de curetter les régions accessibles. La durée du traitement est plus longue que pour l'actinomycose de la langue; on abaisse la dose d'iodure à 2-4 grammes par jour, dès que des signes d'iodisme sont relevés.

L'actinomycose osseuse résiste en général à la médication iodurée employée seule. Il faut combiner celle-ci avec une intervention chirurgicale, curettage ou ablation de l'os atteint. Les fistules osseuses sont mises à nu par des incisions en côte de melon des tissus superficiels; on évide ensuite l'intérieur de l'os avec une curette tranchante et on applique un pansement iodé ou iodoformé. L'intervention n'est utile qu'au début et pour des animaux de valeur que l'on tient à conserver (Moussu).

Les applications extérieures sur les tumeurs (teinture d'iode, pommade iodo-iodurée) et les injections intra-parenchymateuses (teinture d'iode, solution de Lugol) sont d'une efficacité douteuse; elles ne réussissent que dans les formes curables par la seule médication interne. (1)

Prophylaxie.

Les connaissances acquises sur la biologie de l'actinomyces et sur les modes de l'infection sont trop incomplètes pour servir de base à une prophylaxie certaine. Dans les étables habituellement envahies, on évitera autant que possible l'alimentation avec les pailles de céréales. Il est prudent d'isoler les malades jusqu'à leur complète guérison.

Transmission à l'homme. — La transmission de l'actinomycose des animaux à l'homme est rendue improbable par tous les faits d'observation. Les statistiques ne démontrent nullement la fréquence plus grande de la maladie chez les personnes qui ont des rapports habituels avec les animaux; d'autre part, des observations précises

(1) Le mode d'action de l'iodure de potassium est difficile à préciser. Dans l'actinomycose linguale, les nodules disparaissent très vite et une amélioration est évidente dès les premiers jours; les tumeurs du maxillaire fondent avec une rapidité surprenante, en même temps que la suppuration cesse. L'action spécifique ne paraît pas s'exercer sur le champignon, car celui-ci cultive dans des milieux additionnés de 1 pour 100 d'iodure de potassium (Nocard); elle porterait donc sur les éléments anatomiques, dont les propriétés sont subitement et profondément modifiées.

établissent que l'infection s'opère par l'intermédiaire des végétaux, comme pour les animaux et suivant des procédés identiques.

On ne saurait affirmer cependant que la contagion soit impossible, et quelques précautions doivent être conseillées aux personnes chargées de soigner les animaux affectés de suppurations actinomycosiques. Le simple lavage des régions exposées suffit à écarter tout danger d'infection cutanée; les plaies seront mises à l'abri des souillures par une membrane isolante (taffetas, caoutchouc, collodion); on évitera le transport des matières infectantes ou des corps souillés (pailles, fourrages...) au contact des muqueuses.

Utilisation des viandes. — Les viandes renfermant des parasites doivent être rejetées de la consommation, saisies et dénaturées, encore que leur nocivité n'ait pas été démontrée jusqu'ici. A l'abattoir de Berlin, la présence des actinomyces (?) dans les muscles du porc ou du mouton entraîne la saisie totale; la graisse seule peut être utilisée, après avoir été fondue à une haute température. A Zurich, un ordre du 14 juillet 1882 interdit aussi la mise en vente des viandes infectées. Dans l'Illinois, les bœufs atteints sont saisis sur les marchés, abattus et enfouis. Ces mesures sont tout à fait injustifiées; la saisie des régions envahies est seule indiquée.

CHAPITRE XXIX

FARCIN DU BŒUF

On désigne sous le nom de *farcin du bœuf* une maladie chronique caractérisée par une inflammation suppurative des vaisseaux et des ganglions lymphatiques superficiels, due à un streptothrix parasite.

Historique. — La maladie est constatée dès 1829, par Sorillon (1), dans la Charente. En 1837, Maillet (2) l'observe dans le bas Anjou, où elle est connue sous le nom d'*arboulets*, et en donne une bonne description. La même année, Mousis (3) décrit sous le nom de farcin une affection qui paraît plutôt correspondre à la maladie, très peu connue, désignée, aujourd'hui encore, sous le nom d' « éléphantiasis » ; il tente sans succès l'inoculation au bœuf, au cheval, à la brebis et au chien. Le farcin est mentionné aussi dans un travail de Festal (4) (de la Gironde); l'auteur insiste, après Maillet, sur « les progrès très lents des accidents; les boutons, dit-il, ne percent qu'au bout d'une et même de deux années et l'animal peut faire son service ». Une bonne observation est consignée par Lafosse (5) dans le compte rendu de la clinique de l'École de Toulouse en 1849; l'inoculation au bœuf et au cheval ne donne pas de résultat. C'est peut-être encore le farcin que Lafosse étudie en 1853, sous le nom de « gourme des bêtes bovines », mais sa description ne permet point de le reconnaître sûrement. Cruzel (6) décrit le farcin comme une maladie chronique, compatible pendant longtemps avec l'utilisation des animaux.

En 1888, Nocard (7) entreprend l'étude expérimentale de l'infection, sur des pièces fournies par Couzin, vétérinaire à la Guadeloupe. Il montre qu'elle est liée à la présence dans les tissus d'un *Streptothrix* voisin de l'actinomyces.

(1) Sorillon. *Exemples de farcin dans le bœuf.* Recueil de médecine vétérin., 1829, p. 631.

(2) Maillet. *Du farcin considéré dans l'espèce du bœuf,* Id., 1837, p. 52.

(3) Mousis. *Mémoire sur le farcin.* Id., id., p. 113.

(4) Rapport de Barthélemy à la Soc. royale d'Agriculture. Id., 1844, p. 770.

(5) Lafosse. *Farcin du bœuf.* Journ. des vétérin. du Midi. 1849, p. 432. *De la gourme des bêtes bovines.* Id., 1853, p. 481.

(6) Cruzel. *Traité des maladies de l'espèce bovine,* 1re éd., 1869.

(7) Nocard. *Note sur la maladie des bœufs connue à la Guadeloupe sous le nom de farcin.* Annales de l'Institut Pasteur, t. II, 1888, p. 293.

Bactériologie. — Le Streptothrix du farcin du bœuf (1) se présente, dans le pus ou dans les tissus, sous la forme de filaments rameux enchevêtrés. Il se colore bien par le Gram-Weigert, par le Gram phéniqué de Nicolle, et mieux encore par le Ziehl (fuchsine phéniquée), avec décoloration du fond par l'aniline chlorhydrique.

Le microbe est aérobie; il cultive à des températures comprises entre 30° et 40°.

Dans les *bouillons*, des amas blanchâtres se forment, puis tombent au fond du ballon, tandis que flottent à la surface des pellicules arrondies, lenticulaires, gris sale, avec un reflet verdâtre, d'aspect poussiéreux, qui ne se laissent pas mouiller par le liquide. « C'est surtout dans les bouillons additionnés de glycérine et de peptone que la culture revêt cet aspect; on dirait alors des feuilles de nénuphar s'étalant à la surface d'un étang, ou mieux encore du bouillon gras dont les « yeux » se seraient figés par le refroidissement. » La culture réussit encore, moins abondante et moins rapide, dans les milieux dont la réaction est légèrement acide; elle ne paraît pas modifier la réaction des bouillons neutres ou alcalins, alors même qu'on y a ajouté du sucre. Sur *gélose*, on a de petits amas arrondis, saillants, opaques, plus épais sur les bords, blanc jaunâtre, à surface mamelonnée, terne et comme poussiéreuse; à la longue, ces plaques, d'aspect lichénoïde, se réunissent et se confondent, donnant à l'ensemble de la culture l'apparence d'une membrane épaisse grossièrement plissée. La culture est moins rapide sur *sérum* gélatinisé; elle a le même aspect que sur la gélose, à cela près qu'elle est plus humide. La *pomme de terre* donne de petites plaques écailleuses, saillantes, sèches, jaune pâle, dont les bords sont en relief et taillés à pic. La culture s'opère dans le *lait* sans provoquer la coagulation.

L'inoculation est pathogène pour le *bœuf*, le *mouton* et le *cobaye*.

Distribution géographique. Épidémiologie. — La maladie, autrefois répandue en France en nombre de régions, est devenue très rare et elle aura bientôt disparu; Mauri l'a rencontrée de loin en loin dans la Haute-Garonne. Elle n'est pas signalée dans le reste de l'Europe.

Au contraire, le farcin sévit à la Guadeloupe sous une forme très grave; il existe aussi à l'île Maurice, où il affecte un caractère enzootique dans quelques troupeaux.

Étude clinique.

Symptômes. — La description la plus complète du *farcin de France* est celle qui a été donnée par Maillet :

« La maladie affecte indistinctement les jeunes animaux, les adultes

(1) Sauvageau et Radais considèrent le parasite comme un champignon hyphomycète, auquel ils donnent le nom d'*Oospora farcinica*.

et les vieux; le type chronique est le seul sous lequel elle se montre. Presque toujours borné aux membres, le farcin paraît se montrer exclusivement sous les formes de tumeurs circonscrites et de cordes; cette dernière forme est même beaucoup plus commune que l'autre.

« Les cordes, toujours indolores, insensibles et peu dures, suivent le trajet des veines superficielles des membres; elles existent surtout à la face interne des canons, des avant-bras et des jambes, et elles se font beaucoup plus rarement remarquer à l'encolure. Elles se rendent aux ganglions lymphatiques voisins, qui, assez souvent, sont plus ou moins engorgés, mais non douloureux. Il est assez rare que, sur le trajet de ces cordes, dont la grosseur égale celle du doigt, il se forme des abcès circonscrits; mais, très fréquemment, on remarque qu'elles deviennent elles-mêmes empâtées et comme fluctuantes sur une certaine partie de leur longueur; quelquefois, cet empâtement a de cinq à six pouces d'étendue. Néanmoins, il est rare que l'humeur qu'elles contiennent alors ulcère la peau, de dedans en dehors, et se fasse jour à la manière de celle des abcès farcineux du cheval; mais, si l'on incise sur les points où ces cordes présentent de la mollesse, on fait sortir par la pression une matière blanchâtre, inodore, athéromateuse et quelquefois de la consistance du fromage mou. La suppuration qui suit cette opération est presque nulle, et la plaie se ferme dans l'espace de cinq ou six jours. Mais il ne tarde pas à se former une nouvelle matière, qui finit par être résorbée en partie. Dans d'autres cas, cette matière se réunit en petits abcès enkystés. Le plus souvent, il est vrai, l'induration des cordes survient sans qu'il se soit manifesté de fluctuation; de sorte qu'en incisant sur le trajet des cordes on ne trouve qu'un tissu lardacé, très adhérent à la peau ou confondu avec elle, et on ne fait sortir que quelques gouttes de sang.

« Les tumeurs circonscrites, beaucoup moins fréquentes que les cordes, se font remarquer autour du genou, aux faces externes des avant-bras et des jambes, à l'encolure, etc.... De même que les cordes, elles se développent lentement et insensiblement, persistent longtemps sans changer de forme et s'abcèdent rarement. Si on les incise, on ne rencontre le plus ordinairement qu'un tissu lardacé, blanchâtre ou grisâtre et rarement homogène. Très souvent, autour d'une tumeur de cette nature, existent une ou plusieurs cordes dont une des extrémités se perd dans la masse de la tumeur. Alors les tumeurs contiennent un ou plusieurs petits foyers purulents enkystés.

« La MARCHE du farcin du bœuf est très lente. Cette maladie peut exister pendant un an, dix-huit mois et même plus sans que la santé des animaux en soit fortement altérée. La présence de cordes et d'engorgements aux membres ne détermine pas nécessairement la claudication; seulement les animaux qui travaillent se fatiguent vite. Les vaches conservent pendant longtemps leur lait. L'engraissement des animaux est néanmoins très difficile; aussi les métayers qui possèdent de tels

animaux finissent-ils par s'en défaire lorsqu'ils s'aperçoivent d'une maigreur persistante. Je n'ai jamais vu de bœuf ni de vache mourir par suite du farcin, mais beaucoup de ces animaux, bien que dans un état d'embonpoint peu prononcé, finissent par être vendus pour la boucherie. »

Le *farcin de la Guadeloupe*, décrit par Couzin, se présente sous un type plus grave :

L'affection semble débuter par l'inflammation d'un ganglion lymphatique; les ganglions brachiaux, pré-scapulaires, pré-pectoraux sont les premiers atteints; le ganglion tuméfié, chaud, douloureux, œdémateux, augmente lentement de volume et finit par offrir les caractères d'un abcès froid induré; la ponction donne un pus épais, crémeux, parfois caséeux et grumeleux. La paroi de l'abcès est très épaisse (8, 10, 12 centimètres), indurée, lardacée, criant sous le bistouri; sa face interne est tomenteuse, douce au toucher, bourgeonneuse. Après la ponction, le malade semble revenir à la santé; mais, à une échéance plus ou moins éloignée, (parfois six mois), d'autres tumeurs se montrent, parcourant les mêmes phases que la première. L'animal meurt dans le marasme.

Lésions. — Les altérations sont peu connues. Lafosse extirpe « une corde noueuse, étendue du genou à l'entrée du thorax et présentant des renflements successifs de son trajet. Une dissection minutieuse montre que la corde est formée d'un tissu squirrheux, au sein duquel sont disséminés de petits tubercules ».

Couzin rencontre, dans tous les cas, des collections purulentes dans les ganglions des membres et du tronc; en outre, chez certains animaux, les poumons, le foie, la rate et les ganglions, sont farcis de pseudo-tubercules dont la partie centrale a subi la transformation caséeuse ou purulente, suivant le volume de la tumeur. On trouve, dans le voisinage des foyers caséeux, un nombre considérable de follicules nodulaires, tuberculiformes, contenant au centre des touffes épaisses du streptothrix. Il existe parfois dans les poumons de gros tubercules ramollis.

Diagnostic. — Les accidents ne peuvent guère être confondus qu'avec la *tuberculose* cutanée et avec les lymphangites et adénites tuberculeuses. Le diagnostic est assuré par l'examen bactériologique du pus. Sur le cadavre, la coexistence de lésions viscérales, chez certains animaux, portera encore à soupçonner la tuberculose.

Étiologie. — Étude expérimentale.

On ne possède aucun document sur l'étiogénie de la maladie. La virulence est localisée à coup sûr au niveau des altérations spécifiques et la transmission est à craindre lors d'abcédation des tumeurs. D'après Maillet, « le farcin ne fournit que rarement des matières suppurées de nature à être en contact avec la peau d'animaux non affectés et personne

ne le considère comme apte à se communiquer ». La maladie procède sans doute d'une infection directe par des germes répandus dans les litières ou dans les sols, la pénétration s'opérant à travers le tégument, au niveau d'une solution de continuité.

L'infection expérimentale est obtenue chez le *cobaye*, le *bœuf* et le *mouton*. Le *lapin*, le *chien*, le *chat*, le *cheval* et l'*âne*, sont réfractaires.

Chez le cobaye, l'inoculation sous-cutanée produit un abcès volumineux; l'animal maigrit et semble devoir succomber, puis il revient peu à peu à son état normal. L'inoculation intra-péritonéale et l'injection intraveineuse tuent en 9 à 20 jours, avec des lésions de tuberculose miliaire aiguë. A l'ouverture des cobayes inoculés dans le péritoine, la séreuse est farcie de nodules tuberculiformes, renfermant des amas bacillaires irréguliers. Les viscères abdominaux (foie, rate, reins, intestins) sont farcis de pseudo-tubercules; mais un examen attentif permet de s'assurer que le péritoine est seul atteint et que le parenchyme est intact. Les organes thoraciques ne sont jamais envahis. Les lésions consécutives à l'injection intra-veineuse simulent mieux encore la tuberculose miliaire généralisée; tous les viscères, mais surtout le poumon, le foie et la rate, sont infiltrés par un nombre considérable de petits nodules, au centre desquels l'examen microscopique, après coloration par la méthode de Gram-Weigert, montre une ou plusieurs touffes de bacilles.

Chez la vache et chez le mouton, l'injection intra-veineuse provoque aussi des lésions généralisées, mais les animaux résistent plus longtemps. Vingt à vingt-cinq jours après l'inoculation intra-veineuse de pus virulent, les poumons renferment un nombre considérable de granulations miliaires, grisâtres, semi-transparentes, abondantes surtout dans les couches superficielles; chacune a pour centre une grosse touffe de bacilles enchevêtrés. Le foie et la rate présentent une éruption discrète des mêmes lésions. Le bacille inoculé sous la peau reste pendant plusieurs mois confiné dans les vaisseaux ou les ganglions lymphatiques du voisinage et l'état général n'est pas modifié. On comprend que les bœufs farcineux puissent continuer leur service, aussi longtemps que le bacille n'a pas franchi les ganglions et pullulé dans les viscères.

L'inoculation accidentelle s'opère sans doute par une effraction tégumentaire périphérique, au niveau des membres le plus souvent. Le parasite envahit de proche en proche, par une progression très lente, les voies lymphatiques, dans lesquelles il reste généralement cantonné. Si toutes les barrières ganglionnaires ont été franchies, les microbes déversés dans le sang sont lancés dans tous les tissus et cultivent en certains parenchymes, dans le poumon notamment.

Résistance du virus. — Les cultures conservent longtemps leur virulence et leur végétabilité; elles tuent le cobaye après quatre mois de séjour à l'étuve, à 38°. Le parasite est tué en 15 minutes à 65° et en 10 minutes à 70° (Nocard). Dans un espace clos, l'acide sulfureux, à la

dose de 60 grammes de soufre par mètre cube, tue sûrement après 24 heures de contact (Thoinot).

Traitement. — Prophylaxie.

L'intervention chirurgicale est indiquée si les lésions sont encore limitées; on doit enlever tous les lymphatiques envahis et cautériser à fond les tissus voisins. L'iodure de potassium n'a aucune influence sur la marche de l'infection (Nocard).

Les malades seront isolés jusqu'à leur complète guérison; on évitera les inoculations possibles par l'intermédiaire des jougs et des harnais.

CHAPITRE XXX

BURSATTEE — LEECHES

On désigne dans l'Inde sous le nom de « Bursattee » (1) et dans les États-Unis sous celui de « Leeches » une affection de la peau et du tissu sous-cutané, observée chez le cheval et due à une forme mycélienne non classée.

La même maladie est étudiée en France, par Drouin et Rénon, comme une « mycose innomée du cheval ».

Historique (2). — La maladie est décrite dans l'Inde, à de nombreuses reprises, par les vétérinaires militaires anglais. En 1829, James Kerr signale dans les régions de l'est une maladie du cheval, caractérisée par la présence de petites tumeurs ulcérées à la commissure des paupières, sur la face et sur le scrotum ; les indigènes croient à la transmission par les mouches. Johns Tombs (1831), Jackson (1842), Hodgson (1853), James Western (1853) émettent des opinions diverses sur la nature des lésions.

Spooner Hart (1872-1873) donne une description de la maladie et la rapproche des chéloïdes, de l'épithélioma et de l'ulcère rond ; les tentatives d'inoculation au cheval ne donnent pas de résultat.

Les recherches de F. Smith (1879) apportent d'intéressants documents. On trouve enchâssées dans les plaies des concrétions dures, grises, qui atteignent jusqu'au volume d'un œuf. Les inoculations du pus au cheval restent stériles ; dix domestiques indigènes, inoculés au bras avec la même matière, ne présentent aucun accident ; un chien reste également indemne. Les tumeurs renferment des champignons « qui ont une tendance à se développer en longueur et à se combiner en masses ; on trouve aussi des cellules spéciales, d'apparence épithélioïde, brillantes et de couleur jaune ».

John Steel (1881) retrouve « le parasite et les cellules brunes de Smith » dans des lésions du foie ; il étudie le mode de développement du mycélium et des spores et conclut nettement au rôle pathogène des éléments (3).

(1) L'expression de « bursattee » dérive de l'hindou *burus* (pluie), *burusana* (pluvieux) ; elle correspondrait à celle de « maladie de la pluie ». L'affection est observée en effet dans les localités humides et pendant la saison des pluies.

(2) Pierre Fish. *Leeches.* 12th and 13th annual Reports of the Bureau of animal industry. Washington, 1897, p. 229 (avec bibliographie).

(3) « Thus bursattee takes its place among parasitic disorders of fungal origin.

Smith revient en 1884 sur le champignon du bursattee, dont il donne une figure et une courte description.

La maladie est signalée pour la première fois aux États-Unis par Lyford, en 1886; elle sévit dans les environs de Minneapolis et de Saint-Paul (Minnesota), à la fois sur le cheval et sur le mulet. Des lésions sont plusieurs fois adressées au « Bureau de l'industrie animale » de Washington; en 1894, Théobald Smith étudie des tissus conservés dans l'alcool et reconnaît la présence d'un champignon semblable à celui de l'actinomycose ou du « pied de Madura »; le mycélium se développe dans les tissus, qui s'incrustent de sels de chaux. Bitting (1894) retrouve le « leeches » dans la Floride; il donne des indications sur les caractères histologiques des tumeurs et sur l'aspect du parasite dans les tissus.

En 1896, Drouin et Rénon (1) observent à Alfort un cheval affecté de tumeurs cutanées de forme insolite; ils décèlent dans les tissus un « mycélium ramifié » et ils concluent à l'existence d'une maladie nouvelle. La description et la représentation des lésions montrent à l'évidence qu'elles correspondent au « bursattee » de l'Inde et au « leeches » d'Amérique.

Pierre Fish publie en 1897 une bonne monographie de l'affection; il apporte des précisions nouvelles sur l'anatomie pathologique des lésions et sur le champignon parasite.

De Haan et Hoogkamer (2) recueillent à Java douze observations d'une mycose caractérisée par la présence de plaies ulcéreuses sur la peau et sur la muqueuse des gencives et des lèvres; ils retrouvent le parasite de Smith et proposent de désigner l'affection sous le nom de « Hypho-mycosis destruens » (3).

Nature de la maladie. Bactériologie. — Le bursattee est dû à un mycélium voisin des streptothrix parasites par ses caractères morphologiques. Toutefois, les tentatives de culture ont échoué jusqu'ici et les

It is hard to find a parallel to it. Closely resembling certain vegetable parasitic diseases of the skin, it somewhat approaches the cancer in its power of invading internal organs as well the surface of the body. »

(1) Drouin et Rénon. *Note sur une mycose sous-cutanée innomée du cheval.* C. R. Société de biologie, 1896, p. 425. — Drouin. *Sur une nouvelle mycose du cheval.* Recueil de médecine vétérin., 1896, p. 337.

(2) J. de Haan et Hoogkamer. *Hypho-mycosis destruens.* Veeartsenijkundige Bladen voor Nederlandsch-Indië, t. XIII, 1901, p. 350. — J. de Haan. *Bösartige Schimmelkrankheit des Pferdes.* Centralblatt für Bakteriol., t. XXXI (Origin.), 1902, p. 758.

(3) L'identité de toutes ces formes n'est pas douteuse. De Haan estime, sans en indiquer les raisons, que l'on a confondu sous les noms de « bursattee » et de « leeches » des maladies différentes. Il est possible que certaines descriptions cliniques soient en effet trop compréhensives, mais la description du mycélium donnée par la plupart des auteurs ne laisse aucun doute sur la nature de l'infection. L'absence d'infiltration calcaire dans les lésions étudiées à Java n'a aucune signification diagnostique. De Haan reconnaît d'ailleurs que l'observation de Drouin et Rénon est identique aux siennes.

végétations étudiées au sein des tissus ne sont connues que d'une façon très incomplète.

Espèces affectées. — La maladie est constatée chez le *cheval* et chez le *mulet*. Le *bœuf* est rarement affecté et dans certaines régions seulement (?). Toutes les autres espèces, l'homme y compris, sont entièrement réfractaires.

Distribution géographique. — Le bursattee est observé dans le Burmah et dans l'Hindoustan; il est localisé aux vallées basses des grands fleuves; les hauts plateaux et les localités montagneuses sont indemnes.

Aux États-Unis, l'affection est signalée dans le Minnesota (Lyford), le Kansas et l'Alabama (Anderson), la Floride (Neal et Bitting); d'après les renseignements obtenus par le gouvernement fédéral, elle est connue dans toute la région de l'est; la partie comprise entre les monts Alleghany à l'est et la rivière Potomac au nord paraît seule indemne.

A Java, la maladie sévit dans les environs de Batavia (1).

Étude clinique.

Symptômes. — On peut distinguer, suivant le siège des lésions, une forme cutanée et une localisation sur les muqueuses (2).

I. Forme cutanée. — La maladie débute, dans le derme cutané ou dans le tissu conjonctif, par de petites tumeurs dures, confluentes en certaines régions. L'éruption s'opère de préférence sur la face, les lèvres, les paupières, le corps clignotant, au niveau du cou, du garrot, de l'épaule, des parties génitales.... La région envahie est parfois le siège d'un prurit intense.

Les tumeurs s'étendent rapidement et de nouveaux boutons apparaissent dans leur voisinage. Les foyers anciens s'abcèdent parfois; le poil se hérisse; on perçoit de la fluctuation; la peau, amincie et nécrosée, laisse échapper un pus grumeleux. La plaie est rebelle à la cicatrisation; elle conserve un caractère ulcéreux ou bien les bourgeons forment une masse dure, exubérante, en chou-fleur. En certaines régions, les plaies se recouvrent d'une pellicule croûteuse et foncée, tandis que la suppuration continue dans les parties profondes; l'aspect rappelle celui des brûlures anciennes.

La peau est épaissie, adhérente aux parties profondes; des fistules multiples pénètrent dans les tissus sous-jacents et fournissent un pus de

(1) L'unique cas constaté en France n'implique nullement la présence de l'infection dans notre pays. Il serait intéressant de rechercher si le cheval atteint n'est pas d'origine américaine.

(2) La description donnée est très incomplète. Les vétérinaires anglais, qui ont écrit des centaines de pages sur le bursattee, ne fournissent que des indications sommaires et peu précises.

caractères variables. Les ganglions lymphatiques ne sont pas envahis; on constate seulement, dans quelques cas à évolution aiguë, un œdème inflammatoire et de la douleur au niveau des ganglions de la région.

Les animaux sont d'une maigreur extrême; les muqueuses sont pâles et infiltrées. L'appétit est faible, capricieux; on observe des alternatives de diarrhée et de constipation.

II. Muqueuses. — Les muqueuses de la bouche, des lèvres et du nez sont atteintes de préférence. Les accidents débutent souvent au niveau des gencives; la tuméfaction s'étend jusqu'au palais; la muqueuse enflammée est épaissie et ulcérée. Les lésions gagnent les parois de l'alvéole (périostite alvéolaire). On trouve, dans la profondeur des tissus, les amas gris jaune caractéristiques. Dans les formes anciennes, la nécrose atteint les os sous-jacents. L'évolution est toujours plus rapide que celle des lésions cutanées.

Lésions. — Des tumeurs fibreuses, isolées ou confluentes, renferment des concrétions de forme particulière. Dans les nodules isolés, une coque fibreuse épaisse limite une cavité remplie par une masse dure, jaunâtre, de forme irrégulière, mamelonnée à la surface, du volume d'une lentille ou d'un pois à celui d'une noix ou d'un œuf. Les concrétions enchâssées dans les tissus sont facilement énucléées; elles sont assez friables; leur consistance est celle d'un mortier de chaux.

Sur la coupe, les concrétions se montrent formées, à la périphérie, par une végétation mycélienne feutrée, dense, qui apparaît après traitement par la potasse caustique à 10 pour 100. Les filaments figurent une arborisation irrégulière; ils paraissent constitués par un axe central, qui fixe la matière colorante (Gram- éosine), entouré par une gaine hyaline ou transparente. Dans certaines préparations, colorées par la méthode de Biondi-Ehrlich, la paroi des filaments paraît irrégulière et couverte de petites spinules. On trouve à la périphérie de la concrétion, au milieu de nombreux leucocytes à divers degrés de dégénérescence, des terminaisons mycéliennes renflées (massues), dont certaines paraissent renfermer des corps particuliers (spores?); de petites houppes mycéliennes ramifiées partent de la surface de la masse et tendent à envahir les tissus voisins. Des formes d'involution sont indiquées par la présence de vacuoles ou par la constitution hétérogène des filaments. On voit encore, dans les amas mycéliens, des « corps sphériques », de forme irrégulière, fixant fortement la couleur, dont la nature est insuffisamment déterminée. La masse feutrée constituée par le mycélium subit assez vite l'infiltration calcaire et prend les caractères signalés par tous les observateurs.

La confluence des altérations en certains points aboutit à la formation de cuirasses fibreuses étendues, soudées aux tissus sous-jacents par des prolongements indurés qui envahissent le tissu conjonctif sous-cutané et intermusculaire. Le tissu néoformé est constitué par une trame conjonctive dense, infiltrée par des leucocytes et par un grand nombre de cellules épithélioïdes. En quelques points, celles-ci constituent des amas,

et l'aspect de la coupe simule le cancer. Certains leucocytes renferment des formes semblables à celles qui sont trouvées à l'état libre dans les amas mycéliens (corps sphériques); ils prennent une teinte orange après coloration par la méthode de Biondi-Ehrlich. D'autres leucocytes sont creusés de vacuoles, et leur noyau est en voie de division.

Des formes microbiennes diverses sont rencontrées dans les parois des ulcères et dans les foyers ouverts; au contraire, les lésions closes renferment le mycélium seul.

La présence de lésions osseuses est plusieurs fois signalée; on mentionne aussi l'envahissement de la langue (Lyford), des poumons (Meyrick) et du foie (John Burke).

Diagnostic. — La présence de tumeurs cutanées multiples, indurées, creusées de trajets fistuleux persistants, limite étroitement le diagnostic différentiel. Les lésions de la *morve cutanée* sont plus discrètes et affectent des caractères tout autres; la *lymphangite épizootique* et la *lymphangite ulcéreuse* sont encore plus distinctes. Les *tumeurs* cutanées n'aboutissent que par exception à la suppuration. La *botryomycose* se rapproche davantage du bursattee; le diagnostic clinique serait assuré par la présence, au sein des tumeurs ou dans les trajets fistuleux, des concrétions signalées; d'autre part, les botryomycomes n'ont qu'une faible tendance à l'extension.

Étiologie. — Étude expérimentale.

Aux États-Unis, la maladie est observée surtout sur les « chevaux de sang »; les poneys de Cuba et du Texas sont à peu près indemnes. Les mulets sont plus rarement affectés que les chevaux; l'affection est encore plus rare chez les vaches. Les chiens, les chats, les porcs, les poulets sont réfractaires.

La maladie est spéciale à certaines régions; elle sévit de préférence dans les localités humides, sur le cours des grands fleuves. Les accidents apparaissent pendant la saison chaude, peu après le début de la période des pluies; la maladie est surtout fréquente aux États-Unis pendant les mois de juillet et août.

Les éleveurs ne croient pas à la contagion. L'étiogénie semble analogue à celle de l'actinomycose. Les champignons saprophytes, répandus dans les sols et à la surface des végétaux, sont inoculés en différents points. La prédominance de chacune des diverses localisations est expliquée par les conditions d'alimentation et d'entretien des animaux. Les fourrages durs déterminent des érosions sur les lèvres ou éraillent le bord libre de la gencive; les plaies cutanées ou les blessures pendant le décubitus assurent la pénétration en diverses régions. Le rôle des mouches, depuis longtemps soupçonné, n'est nullement établi.

Les tentatives d'inoculation ont échoué jusqu'ici. Les quelques don-

nées acquises permettent de penser que le parasite inoculé en un point des téguments, le plus souvent au niveau de la bouche et des lèvres, cultive sur place et donne des spores qui sont transportées par les leucocytes. Des foyers de culture s'opèrent ensuite dans diverses régions, grâce à des circonstances occasionnelles diverses. La prédilection des parasites pour le tissu cutané est manifeste; les altérations viscérales sont rares et restreintes.

Traitement.

La destruction complète des foyers est considérée par tous les praticiens comme l'intervention la plus sûre; elle est obtenue par l'excision des tumeurs ou par la cautérisation profonde. Il convient d'intervenir aussitôt que possible, pour éviter des traumatismes étendus; la guérison est rapide si tous les foyers ont été enlevés. Par contre, la récidive est certaine si les parasites n'ont pas été détruits en totalité (Drouin).

L'extension des lésions ou leur localisation en des points peu accessibles rendent l'intervention chirurgicale difficile ou impossible en quelques cas. Certaines médications ont été conseillées. S. Smith (1889) à recours aux pulvérisations d'acide arsénieux sur les tumeurs; on obtient la destruction des tissus et la cicatrisation; Bitting (1877) dit avoir obtenu des résultats favorables par l'emploi de l'iodure de potassium. De Does (1) obtient dans trois cas la guérison de lésions buccales avec l'iodure (10 à 30 gr. par jour); le traitement doit être longtemps prolongé; les faibles doses ne produisent aucun effet.

(1) J. DE HAAN. Loc. cit., p. 759 en note).

CHAPITRE XXXI

ACTINOBACILLOSE

Lignières et Spitz (1) décrivent sous le nom d' « actinobacillose » une maladie du bœuf, confondue jusqu'ici avec l'actinomycose, due à un bacille qui affecte dans l'organisme des formes rayonnées (actinobacille).

La maladie est épizootique dans la République Argentine (2).

Bactériologie. — Le pus frais renferme des grumeaux opaques, blanc grisâtre, d'aspect gélatineux, de la grosseur d'une tête d'épingle environ, constitués par des touffes de massues identiques à celles de l'actinomycose. Les éléments sont formés d'une masse protoplasmique réfringente; ils convergent par leur partie effilée vers le centre de la touffe qui ne laisse jamais voir de filaments mycéliens. Le pus recueilli dans un abcès ne donne pas de culture dans les milieux ordinaires; au contraire, si on broie le pus dans un mortier et qu'on le sème sur gélose on obtient toujours une culture après 24 heures de séjour à l'étuve.

L'actinobacille revêt dans les cultures la forme de bacille, de cocco-bacille ou de diplocoque; les bâtonnets mesurent 1 μ 2 de longueur sur 0 μ 4 d'épaisseur. Le microbe est immobile; il ne donne pas de spores. La coloration est facile avec toutes les couleurs d'aniline, en particulier avec la fuchsine phéniquée et le violet acide; la décoloration est rapide par le procédé de Gram.

La culture est obtenue, à 37°, sur différents milieux, à l'air et dans le vide. Le *bouillon* peptonisé est troublé dans toute la masse; la réaction du milieu ne change pas; il n'y a pas d'odeur spéciale. L'addition de sérum favorise la culture; un voile formé de strepto-bacilles enchevêtrés couvre la surface. Le bouillon lactosé ou glycosé devient acide. Le développement sur *gélatine* est faible, en raison de la température

(1) Lignières et Spitz. *La Actinobacilosis.* La Revista veterinaria, 1902, p. 77, et Boletin de agricultura y ganaderia (Republica Argentina), 1902, p. 169. *Actinobacillose.* Broch. Buenos-Aires, 1902 (avec planches).

(2) Il est certain qu'elle existe aussi en d'autres pays. Avant la publication du travail de Lignières et Spitz, nous avions plusieurs fois observé que l'étude bactériologique est impuissante à mettre en évidence le mycélium ramifié de l'actinomyces dans certaines *langues de bois* du bœuf. Depuis, dans un cas de *langue de bois* typique, où les lésions fourmillaient de touffes rayonnées, identiques à celles de l'actinomycose et colorées comme elles en jaune intense par la glycérine picro-carminée, nous avons pu isoler le microbe de Lignières et Spitz et vérifier l'exactitude de leurs descriptions.

défavorable; la strie donne une légère traînée blanchâtre ou bleuâtre; le milieu n'est pas liquéfié. La *gélose* est très favorable; après 24 heures, les colonies sont visibles, petites, translucides et bleuâtres ou plus grandes et opaques; les premières cultures sont peu abondantes, sèches et adhérentes; après quelques passages, la culture devient plus active, filante et visqueuse; l'odeur rappelle un peu celle du sperme. Le *sérum* liquide de cheval n'est pas troublé; la culture est indiquée par un dépôt floconneux. Le sérum coagulé est un milieu médiocre. Sur *pomme de terre* alcalinisée, on a une couche assez faible, luisante, gris jaunâtre. La culture en *lait* est facile; le liquide n'est pas coagulé, bien qu'il prenne une réaction acide.

La gélose de Wurtz est virée en 48 heures dans les premières cultures; après un certain nombre de passages sur gélose ordinaire, le milieu de Wurtz n'est plus modifié. La culture en bouillon pancréatique décèle une petite quantité d'indol après 4 à 5 jours (1).

Les cultures en milieux liquides renferment des toxines qui résistent au chauffage à 100° et qui traversent la bougie F de Chamberland.

Le bacille est pathogène pour le bœuf, le mouton, le cobaye, la souris grise....

Épidémiologie. — Dans la *République Argentine*, l'actinobacillose a, depuis l'été de 1900, un caractère envahissant dans la province de Buenos-Aires; dans le nord-est, Murtagh (2) rencontre la « langue de bois » chez 15 pour 100 des animaux et des localisations osseuses chez 6 à 7 pour 100. Dans certaines exploitations 40 à 50 pour 100 des bovidés succombent.

La maladie affecte parfois une marche épizootique dans les troupeaux; en quelques semaines, 25 à 50 pour 100 des bœufs sont atteints et elle diffuse avec rapidité. En d'autres cas, au contraire, elle sévit sous une forme sporadique dans les élevages et montre peu de tendance à l'extension.

Étude clinique.

Symptômes. — Les symptômes sont analogues à ceux de l'actinomycose; on retrouve les mêmes localisations, avec des degrés de fréquence différents. Les lésions portent de préférence sur le *tissu conjonctif sous-cutané* du cou (80 pour 100 des cas); la *langue* n'est affectée qu'assez rarement (5 pour 100); les localisations sur le *poumon*, les *ganglions*, le *pharynx*, la *mamelle*, les *os*... sont encore plus exceptionnelles.

I. Actinobacillose cutanée. — L'infection est traduite par des collections purulentes ou par des indurations diffuses.

(1) Le travail de Lignières et Spitz contient en outre des recherches sur la formation des massues et des touffes dans l'organisme et des considérations sur la structure et la signification de ces éléments.

(2) Murtagh. *La Actinomycosis*. Revista veterinaria, t. V, 1900, p. 285.

a) Les abcès se développent dans le tissu sous-cutané, de préférence dans la région de la gorge. Ils forment au début des tumeurs arrondies, empâtées, peu saillantes, fibreuses, du volume d'une noix ou d'une pomme, adhérentes à la peau, peu sensibles à la pression. En quelques jours, la tumeur atteint le volume du poing et devient fluctuante. L'abcès est « froid »; la sensibilité est peu marquée et il n'y a pas d'œdème périphérique.

Le foyer ne s'ouvre qu'après plusieurs semaines ou plusieurs mois; le pus est très visqueux, blanc laiteux ou un peu verdâtre, sans odeur; il s'étire en gros filaments qui adhèrent aux poils. Un examen attentif montre de petits grumeaux blanc grisâtre, du volume d'une tête d'épingle au plus; mais jamais, sauf dans les lésions de la mâchoire, on ne trouve des grains jaunes et des granulations calcaires. La cavité de l'abcès est comblée par des végétations fongueuses, qui forment au niveau de l'orifice une plaque grisâtre, croûteuse, de la grosseur d'une cerise ou d'un macaron. Ces lésions tendent à persister indéfiniment.

Les abcès actinobacillaires sont multiples le plus souvent; ils sont répartis à la surface de la parotide, à la base de l'oreille, dans l'espace intermaxillaire, sur les maxillaires supérieurs; ils siègent rarement (2 pour 100 des cas) sur les côtes, les flancs, l'abdomen, la face interne des cuisses. Cette forme coexiste avec des localisations sur les ganglions, la langue, le poumon.

b) Sous une seconde forme, moins commune, l'infection se traduit par une hyperplasie du tissu conjonctif sous-cutané. Une cuirasse fibreuse, dure, parsemée de foyers purulents de la grosseur d'un pois ou d'une noisette, envahit les côtés de la tête, le fourreau ou la région inférieure des membres (*éléphantiasis actinobacillaire*). On ne trouve pas, en général, de foyers purulents profonds, mais de petits abcès tout à fait superficiels, développés dans l'épaisseur du derme. Les cavités ouvertes sont comblées par des végétations fongueuses grisâtres, qui persistent pendant longtemps.

II. Actinobacillose ganglionnaire. — Les diverses localisations ont pour conséquence habituelle l'envahissement des ganglions correspondants. En quelques cas aussi, les ganglions de toute une région sont seuls affectés.

Les adénites superficielles sont décelées par des abcès froids, isolés ou en chapelets; la tuméfaction des ganglions profonds ou cavitaires provoque des troubles respiratoires ou digestifs variables, de l'amaigrissement et la mort par inanition.

III. Actinobacillose linguale. — Les symptômes sont ceux de la « langue de bois » actinomycosique. La salivation abondante et la difficulté de la préhension des aliments attirent l'attention. Peu à peu, l'organe hypertrophié déborde l'arcade des incisives; sa surface est parsemée de nodules saillants ou de petits ulcères à bords déchiquetés et violacés; un œdème considérable envahit l'auge; les ganglions sont

hypertrophiés et indurés; la déglutition devient impossible; le malade maigrit, se cachectise et meurt.

IV. Pharynx. — La localisation est décelée par la difficulté croissante de la déglutition, du cornage, de la toux et des accès de dyspnée.

V. Glandes salivaires. — La parotide est surtout exposée. La région est déformée, dure et sensible. Il existe toujours des lésions de la peau et des ganglions dans le voisinage.

VI. Mamelle. — Un seul quartier est atteint en général; « les signes sont ceux d'une mammite chronique interstitielle ordinaire ».

VII. Os. — Les symptômes sont ceux de l'ostéosarcome. La tumeur siège de préférence sur la mâchoire supérieure; elle est creusée de fistules et d'anfractuosités irrégulières, tapissées de bourgeons charnus.

Lésions. — Les lésions consistent, comme dans l'actinomycose, en des foyers de suppuration caséeuse, avec néoformation fibreuse abondante.

Ganglions. — De petits foyers ramollis, jaunâtres, sont remplis de pus crémeux que la pression fait sourdre en gouttelettes. A une période ultime, le ganglion est mou, fluctuant, parfois réduit à une poche unique remplie de pus.

Langue. — L'organe est transformé en un bloc de consistance fibreuse; les muscles sont pâles, en partie sclérosés, atrophiés et infiltrés de sérosité. Des nodules durs, de la grosseur d'un grain de mil ou de chènevis, blancs, difficiles à énucléer, renferment une petite masse molle, formée d'un amas de touffes caractéristiques.

L'examen histologique montre que les nodules débutent par un afflux leucocytaire enserrant une touffe de massues à éléments jeunes; un peu plus tard, les parasites sont entourés et dissociés par des leucocytes polynucléaires, tandis qu'une coque conjonctive limite le foyer. Les nodules actinobacillaires, disséminés dans tout l'organe, sont surtout abondants dans le tissu conjonctif sous-muqueux. Ils sont le point de départ du processus irritatif qui provoque la néoformation fibreuse.

Pharynx. — Les tumeurs, saillantes et pourvues d'un court pédicule, ont le volume d'une noix ou d'une pomme. Leur surface est lisse ou chagrinée; leur tissu est mou, spongieux et la pression fait sourdre des gouttelettes de pus qui renferment les parasites.

Mamelle. — Le quartier atteint est transformé en une masse fibreuse limitant des nodules purulents remplis de touffes bacillaires.

Poumon. — Les foyers initiaux ressemblent aux tubercules gris; les autres ont l'aspect de nodules saillants, ayant jusqu'au volume d'une noisette, isolés ou confluents en amas de la grosseur du poing; la coupe montre une cavité purulente, limitée par une coque fibreuse. Le tissu pulmonaire est parfois hépatisé et infiltré de pus au voisinage des foyers.

Os. — L'os hypertrophié est creusé de cavités irrégulières; le tissu sous-cutané, épaissi et infiltré, est soudé aux parties sous-jacentes. Les foyers récents, encore clos, donnent un pus blanc, crémeux, parsemé de

grains calcaires constitués par des touffes actinobacillaires calcifiées et rigides.

Diagnostic. — Les caractères évidents des diverses localisations limitent le diagnostic différentiel à l'*actinomycose*. Un premier élément est fourni par la prédilection de l'actinobacille pour la peau et par la rareté des localisations sur les maxillaires. Un autre caractère important est tiré de la participation constante à l'infection des ganglions annexes de l'organe envahi. Les caractères du pus sont aussi différents; jamais, sauf dans les lésions de la mâchoire, on ne trouve des grains jaunes simulant ceux de l'actinomyces.

L'examen bactériologique du pus assure le diagnostic. En quelques secondes, les touffes se colorent en jaune par la glycérine picro-carminée, tandis que les éléments du pus prennent une teinte rosée; on ne trouve jamais de formes filamenteuses et la coloration de Gram donne un résultat toujours négatif.

Le sérum des malades agglutine le microbe en culture liquide. Cette réaction pourrait être utilisée; toutefois le pouvoir des divers sérums est assez variable.

Étiologie. — Étude expérimentale.

Réceptivité. — L'infection accidentelle frappe à peu près exclusivement le *bœuf*. Il est très rare que le *mouton* soit atteint. Le cheval, l'âne, le porc sont à l'abri de la contagion. La réceptivité n'est guère plus étendue à l'égard de la transmission expérimentale.

Une première atteinte ne confère pas d'immunité; les sujets malades ou guéris depuis peu sont plus sensibles à l'inoculation de la culture.

Modes de l'infection. — Les procédés de l'apport microbien sont indéterminés, mais la contagion est démontrée nettement par l'observation. L'infection paraît s'opérer sur les premières voies digestives, par les érosions accidentelles de la muqueuse. La fièvre aphteuse constitue une cause occasionnelle, en multipliant les portes d'entrée offertes au parasite.

Modes de la pénétration du virus.— L'inoculation au *bœuf*, sous la peau, d'une culture de l'actinobacille, reproduit une évolution semblable à l'infection accidentelle. L'œdème inflammatoire initial se densifie peu à peu; un abcès se forme au sein d'un tissu fibreux lardacé; la ponction donne un pus identique à celui des abcès spontanés. L'extension des lésions est exceptionnelle; le plus souvent le foyer local finit par s'ouvrir et il se cicatrise avec une extrême lenteur. L'injection intra-veineuse de cultures en bouillon (5 à 10 c. c.) ou sur gélose détermine des troubles passagers et, par exception, des localisations erratiques (arthrite purulente); l'injection du pus reste sans effet.

Chez le *mouton*, l'inoculation sous-cutanée d'une culture jeune et très

virulente détermine des accidents semblables à ceux qui sont constatés chez le bœuf; l'injection intra-veineuse occasionne des phénomènes passagers d'intoxication. Le *cheval* et l'*âne*, inoculés sous la peau, présentent un œdème inflammatoire envahissant, puis un abcès qui donne du pus séreux, cailleboté, renfermant peu de microbes libres et pas de touffes de massues; la cicatrisation est très rapide. L'injection dans les veines est bien supportée; mais elle produit souvent une phlébite adhésive, avec oblitération définitive du vaisseau. Le *porc* est sensible à la toxine, plutôt qu'au bacille. Le dépôt de la culture sous la peau occasionne des troubles (abattement, tremblements, etc.) qui persistent pendant quelques heures; un petit abcès se forme au point inoculé. Les accidents généraux sont plus marqués encore après l'injection intra-veineuse. Le *chien* jeune succombe souvent à l'inoculation intra-veineuse d'une culture; la mort arrive en vingt-quatre heures, sans lésions visibles, ou après trois ou quatre jours, avec de petits foyers purulents disséminés dans les viscères et surtout dans le foie.

Le *cobaye* inoculé sous la peau ou dans les muscles ne montre qu'un abcès local. Le dépôt d'une dose massive dans le péritoine occasionne une péritonite aiguë, qui tue d'ordinaire en douze à vingt-quatre heures; une dose plus faible occasionne une vaginalite, analogue à celle qui est due aux bacilles de la morve ou de la lymphangite ulcéreuse, et la mort en cinq à sept jours. Les lésions, localisées à l'abdomen, consistent en un semis de foyers purulents, de la grosseur d'un grain de mil ou de chènevis, répartis sur toute la séreuse et de préférence sur le diaphragme, la rate et l'épiploon. Le *lapin* est très peu sensible; l'inoculation sous la peau produit un abcès qui évolue en quelques jours. Le *rat blanc* présente les mêmes réactions. La *souris grise* est tuée en vingt-quatre heures par l'injection dans le péritoine. Les *oiseaux* sont réfractaires.

Pathogénie. — Les premiers stades de l'évolution sont indéterminés; il est probable que les parasites, apportés par les aliments, pénètrent par les premières voies digestives.

L'actinobacille provoque une réaction inflammatoire des tissus, exprimée par l'infiltration leucocytaire et la néoformation conjonctive. Les nodules sont constitués au début par une touffe actinobacillaire entourée de cellules épithélioïdes et de leucocytes; plus tard, la fonte purulente s'opère et les foyers voisins se réunissent. Le transport des bacilles par les cellules migratrices explique l'envahissement progressif des ganglions et la création de foyers disséminés.

Résistance du virus. — Le bacille est tué par la *dessiccation*. Le pus, conservé en pipettes fermées, donne après deux mois quelques rares colonies; il est stérile après six mois. Le virus est détruit par le *chauffage* en 1 heure 1/2 à 52 degrés, en 1 heure à 54 degrés, en 10 minutes à 62 degrés, en 1 minute à 100 degrés. La résistance aux *antiseptiques* est très faible.

Modifications de la virulence. — **Immunisation**. — La virulence est

conservée dans les cultures, à la condition de pratiquer tous les jours ou tous les deux jours un nouvel ensemencement. Les microbes recueillis à la période de déclin de la maladie spontanée ont une virulence affaiblie. Les inoculations en série déterminent aussi une diminution de la virulence.

On peut obtenir un sérum immunisant. Un cheval qui a reçu des doses croissantes de culture en bouillon-peptone donne un sérum qui immunise préventivement le cobaye, à l'égard d'une inoculation dans le péritoine. L'injection de sérum, pratiquée un ou deux jours après l'inoculation virulente, est encore efficace dans certains cas. Le sérum jouit de propriétés agglutinantes très marquées.

Traitement. — Prophylaxie. — C'est surtout contre l'actinobacillose que le traitement de Thomassen se montre efficace. Les lésions osseuses résistent seules à la médication iodurée. L'iodure de potassium est administré par ingestion, à la dose de 10 à 12 grammes par jour, pendant une quinzaine de jours. Les injections interstitielles de la solution iodurée à 1 pour 10 ou de la solution de Lugol (1 c. c. en chaque point) ont les mêmes effets. La ponction des abcès, le curettage et le tamponnement des cavités, avec la teinture d'iode ou un antiseptique fort, complètent l'intervention.

L'isolement des malades est indispensable, même dans les formes qui ont peu de tendance à la diffusion. L'abatage aussi précoce que possible est souvent la mesure la plus économique; on fait évacuer ensuite les prairies contaminées.

CHAPITRE XXXII

BACILLE DE LA NÉCROSE

Historique. — En 1884, Löffler rencontre, dans les lésions de la *diphtérie des veaux*, de longues baguettes mycéliennes qu'il considère comme les agents de l'infection. Schmorl (1891) retrouve les mêmes formes dans des lésions ulcéreuses de la face chez des lapins; il désigne le microbe isolé sous le nom de *Streptothrix cuniculi*.

Mac Fadyean (1891) découvre de longs filaments enchevêtrés, au sein de foyers de nécrose dans le foie du bœuf (six observations) et du mouton (une observation).

Bang (1) montre que les bacilles isolés par Löffler et par Schmorl constituent une espèce microbienne très répandue, qu'il dénomme « bacille de la nécrose », en raison du type habituel des lésions. Le bacille est retrouvé par Jensen chez le bœuf dans la *nécrose des onglons* (piétin du bœuf, panaris...), dans la *gangrène sèche des trayons* (brandigen Pocken), l'*entérite diphtéritique des veaux*, la *diphtérie de l'utérus et du vagin*, dans des *foyers de nécrose du poumon, du foie et du cœur*... ; chez le cheval, le microbe est présent dans la *gangrène de l'extrémité des membres* (Brandmauke), le *javart*, les *exsudats diphtéritiques du cæcum*; il existe chez le porc au sein de certaines localisations de la *pneumo-entérite* et dans les *nécroses de la muqueuse buccale et de la pituitaire*. Bang le découvre une fois chez le kangourou, dans des lésions semblables à celles de la diphtérie des veaux; Jensen le rencontre dans des lésions nécrotiques de divers tissus chez le singe, le cerf et l'antilope.

Les observations recueillies en ces dernières années confirment le rôle pathogène du bacille de la nécrose et en précisent l'étendue (2).

(1) Bang. *Om Aarsagen til local Necrose.* Maanedsskrift for Dyrlaeger, t. II, 1891, p. 235.

(2) Jensen. *Die vom Nekrosebacillus hervorgerufenen Krankheiten.* Ergebnisse der allgem. Pathologie de Lubarsch et Ostertag, t. II, 1895. — Francke. *Der Necrose-Bacillus als Krankheitserreger bei unseren Hausthieren.* Berliner thierärztl. Wochenschrift, 1899, p. 299.

Bactériologie. — Le microbe est essentiellement polymorphe. En certains cas, il forme au sein des tissus un feutrage composé de très longs filaments (80-100 μ), présentant souvent une extrémité épaissie et une terminaison effilée (1). En d'autres, la forme est nettement bacillaire; mais la longueur des bâtonnets est très variable et les formes très courtes ont l'aspect de cocci. L'épaisseur des bacilles varie entre 0,75 et 1 μ.

La coloration est obtenue par le bleu de Löffler et par la fuchsine phéniquée, mais non par la méthode de Gram. Le microbe est un anaérobie de nécessité.

Le développement s'opère entre 30 et 40°, de préférence à 37°. La culture en *bouillon* de veau peptonisé, difficile à « mettre en train », donne en 2 à 5 jours un trouble uniforme. Sur *sérum*, en strie, on obtient de petites colonies isolées, blanchâtres; l'ensemencement par piqûre donne, après 6 à 8 jours, de petites colonies gris blanc d'où partent une infinité de fins rayons divergents; l'aspect rappelle celui des cultures du bacille du rouget dans la gélatine (Schmorl). Sur plaque de *sérum-gélose*, les colonies forment un semis de colonies profondes, atteignant à peine le diamètre d'une tête d'épingle, constituées par des pelotons enchevêtrés d'où partent des filaments radiés. Dans le *sérum liquide*, la culture produit des coagula grisâtres, renfermant des amas de très longs bacilles; la coagulation est complète après quelques jours. La *pomme de terre* ne donne aucun développement.

Le microbe est pathogène pour le lapin et pour la souris. Le cobaye, le chien, le chat, le pigeon et la poule sont réfractaires.

Rôle pathogène du bacille. Classification des formes. — Le « bacille de la nécrose » représente à coup sûr une forme saprophyte abondamment répandue. Les observations de Bang montrent que le microbe est présent dans le cæcum du porc à l'état de santé; il est probable qu'il constitue un hôte habituel ou occasionnel du tube digestif chez les herbivores.

En nombre de circonstances, le bacille ne devient pathogène que grâce à des altérations préexistantes des tissus. Dans la pneumo-entérite du porc, il cultive dans les milieux déjà envahis par les bactéries spécifiques et il modifie l'aspect des lésions par son action nécrosante (Bang). Gutbrod (2) le découvre dans un abcès actino-

(1) Schmorl décrit le parasite comme un streptothrix (*Streptothrix cuniculi*); Jensen le désigne sous le nom de *Bacillus necroseos*.

(2) Gutbrod. *Beitrag zur Kasuistik der Tuberculose*. Anal. in Zeitschrift für Fleisch- und Milchhyg., t. X, 1900, p. 209.

mycosique de la mâchoire, chez une vache. On peut prévoir qu'en la plupart des cas il n'intervient que secondairement, imprimant des caractères communs à des troubles différents par leur origine et leur pathogénie. Il est permis de penser que la plupart des « inflammations diphtéritiques » des mammifères adultes, signalées maintes fois chez toutes les espèces, relèvent d'une infection, primitive ou secondaire, par le « bacille de la nécrose ».

En quelques cas aussi, grâce à son adaptation plus parfaite à la vie parasitaire ou à une moindre résistance des organismes, le « parasite occasionnel » devient un « parasite vrai » et détermine à lui seul diverses lésions. Toutes les espèces herbivores paraissent tributaires du bacille; on peut esquisser son rôle pathogène chez le cheval, le bœuf, le mouton, le renne, le lapin....

I. Cheval. — Le bacille est rencontré dans les gangrènes cutanées de l'extrémité des membres (javart cutané, Brandmauke).

La généralisation de l'infection est possible. Nielsen (1) décrit deux cas de pneumonie nécrosante en foyers, au cours de la « Brandmauke »; les lésions pulmonaires renferment des amas bacillaires. Mac Fadyean (2) relève trois observations analogues. Des chevaux porteurs de javarts cutanés de l'extrémité des membres présentent des foyers de suppuration dans le poumon et parfois de la pleurésie (2 cas). L'examen bactériologique du pus et l'inoculation au lapin décèlent le bacille de la nécrose dans le poumon et dans les lésions cutanées initiales.

II. Bœuf. — La *diphtérie des veaux* constitue une première modalité de l'infection.

Il est à peu près certain que le bacille de la nécrose joue un rôle essentiel dans la pathogénie de la « nécrose des onglons » (piétin du bœuf, Panaris, Klauenkrebs), très analogue et peut être identique à la *zoppina*, enzootique dans la Lombardie (3).

La présence des bacilles dans des abcès du poumon et du foie, démontrée par Mac Fadyean (4), est signalée à nouveau par Jensen et par Ostertag. Les lésions du foie sont communes chez les veaux sacrifiés à l'abattoir de Toulouse (Observ. inéd.). Les abcès forment dans le foie des

(1) Nielsen. *Metastatisk Lungebetændelse efter Brandbyld.* Maanedsskrift for Dyrlæger, t. IX, 1897, p. 99.

(2) Mac Fadyean. *Metastatic lesions in bacillary necrosis.* The Journal of compar. Pathol. and Therap., t. XIII, 1900, p. 349.

(3) On peut prévoir que ces accidents ne sont pas rares et que les complications d'infection purulente, consécutives aux suppurations du pied et de diverses régions, sont dues parfois au bacille de la nécrose.

Voir sur ce sujet l'intéressant travail d'Imminger : *Ueber den sogenannten Klauenkrebs beim Rinde.* Berliner thierärztl. Wochenschrift, 1898, p. 517.

(4) Mac Fadyean. *Disseminated necrosis of the liver of the ox and sheep.* The Journal of comp. Pathol. and Therap., t. IV, 1891, p. 46.

tumeurs blanc jaunâtre, en nombre variable, du diamètre d'une noisette ou d'une noix, peu saillantes, rénitentes au toucher; on trouve sur la coupe une coque épaisse de tissu lardacé, ferme à la périphérie, ramolli et bourgeonneux au centre; la cavité, toujours étroite, renferme un pus épais, visqueux, homogène, blanc verdâtre (1). Les ganglions ne sont pas altérés. Les lésions sont bien tolérées en général (2); elles paraissent n'exercer aucune influence fâcheuse chez les veaux.

L'étude des inflammations pseudo-diphtériques de l'intestin, de l'utérus et du vagin n'a pas été reprise depuis le travail de Jensen.

Le bacille est retrouvé dans diverses infections secondaires; Nocard, puis Caudwell (3), le constatent, associé ou non au bacille de la suppuration caséeuse, dans les foyers de la « lung disease », consécutive à la pasteurellose des veaux. (V. Diarrhée des veaux d'Irlande.)

III. Mouton. — Des infections multiples sont dues au bacille de la nécrose.

Leclainche et Vallée (Observ. inéd.) trouvent le microbe dans une nécrose enzootique des lèvres et du nez; le processus aboutit à la destruction complète des lèvres; la préhension des aliments devient d'une difficulté telle que la mort survient par inanition.

La présence du bacille dans des abcès du foie est démontrée par une observation de Mac Fadyean.

Il est permis de penser que les affections nécrotiques de l'ongle, le piétin en particulier, reconnaissent la même origine.

IV. Renne. — Horne (4) signale une maladie enzootique des onglons dans les troupeaux de rennes des provinces septentrionales de la Norvège. Les symptômes sont de tous points semblables à ceux du « panaris » du bœuf (Klauenseuche); toutefois, des ulcères du nez et de la muqueuse buccale sont parfois associés. L'examen d'un pied malade décèle le bacille de la nécrose.

C'est sans doute la même maladie qui est observée par Ekkert (5), dans le gouvernement d'Arkhangel.

V. Lapin. — L'infection détermine, sur les lapins domestiques ou sauvages, des accidents enzootiques qu'il est possible de classer dès maintenant (V. Nécrobacillose du lapin).

(1) L'étude histologique est relatée dans le travail initial de Mac Fadyean. *Loc. cit.*, p. 48 (avec une planche et des figures).

(2) Cependant Nocard a vu mourir, en quelques semaines, un superbe taureau Durham, prix d'honneur du concours général. L'autopsie révéla l'existence d'une infinité d'abcès de toutes dimensions; le foie pesait 62 kilogrammes; le pus renfermait le bacille de la nécrose en culture pure.

(3) Caudwell. *Bacillary necrosis of the lungs, in a calf.* The veterinary Record, 1902, p. 552.

(4) Horne. *Renens klovsyge.* Norsk Veterinär-Tidsskrift, t. X, 1898, p. 97.

(5) Ekkert. *Maladie contagieuse des sabots ou « toboleka ».* Anal. in Journal de médecine vétérin., 1898, p. 738.

Étude expérimentale. — L'infection est obtenue chez le *lapin* par l'inoculation intra- ou sous-cutanée. Les accidents diffèrent suivant la virulence du bacille et la région inoculée. L'insertion de pus virulent, par piqûres ou scarifications, au nez et aux lèvres, détermine une tuméfaction locale, avec transformation de la peau et des tissus sous-jacents en un tissu lardacé, creusé de logettes purulentes; la préhension des aliments est rendue à peu près impossible; les inoculés maigrissent et finissent par succomber. En quelques cas, la peau est nécrosée dans toute son épaisseur; un ulcère, à bords taillés à pic, met à nu les os de la face; la plaie est sèche et la suppuration presque nulle. L'inoculation dans le tissu sous-cutané provoque une tumeur dure, du volume d'un œuf de poule environ; l'animal meurt le plus souvent, après 10 à 20 jours; des foyers caséeux multiples sont disséminés dans un tissu lardacé; il existe de la pneumonie lobulaire caséeuse et un épanchement pleural. L'ingestion de foin arrosé d'une culture virulente assure l'infection, tandis que celle-ci n'est pas réalisée si la culture est associée au pain frais. L'inoculation dans le péritoine tue en 10 jours environ; des foyers caséeux accolent les viscères; la dégénérescence envahit et perfore les parois de l'intestin. L'injection intra-veineuse de la culture tue en 4 jours, avec des lésions de pleurésie fibrino-purulente et de pneumonie caséeuse diffuse.

Chez le *cobaye*, l'inoculation sous-cutanée ou intra-péritonéale d'une culture pure n'est suivie d'aucun accident; toutefois, le bacille introduit dans un foyer préexistant de suppuration cultive en exerçant une action nécrosante locale. La *souris blanche* est très sensible; la région inoculée est occupée par un séquestre formé par les tissus nécrosés; les muscles sont transformés en une masse sèche, jaunâtre; les parties voisines sont envahies par l'œdème. Le *chien*, le *chat*, le *pigeon* et la *poule* sont réfractaires aux divers modes de la pénétration.

Le bacille de la nécrose n'est pathogène pour l'*homme* que s'il est associé à des agents pyogènes; deux observations, recueillies par Schmorl, montrent que cette symbiose rend les plaies rebelles à la cicatrisation.

§ 1. — DIPHTÉRIE DES VEAUX.

La « diphtérie des veaux » est une maladie contagieuse, spéciale aux bovidés jeunes, caractérisée par la présence d'exsudats pseudo-membraneux sur la muqueuse des premières voies respiratoires et digestives.

L'affection diffère de la diphtérie de l'homme et de la diphtérie des oiseaux (V. Diphtérie aviaire).

Historique. — Damman (1) observe la maladie en 1877, sur le littoral de la Baltique; il obtient la transmission du veau à l'agneau, par l'inoculation des fausses membranes. La diphtérie est retrouvée dans la Slavonie par Blazekowic (1878) et dans le Holstein par Vollers (1879). Löffler (2) l'étudie en 1884, en même temps que les diphtéries de l'homme et du pigeon; dans sept cas, il trouve, au sein des tissus nécrosés, de longs bacilles qu'il considère comme la cause probable de la maladie; « toutefois, une certitude ne pourra être acquise qu'après la reproduction expérimentale des accidents par l'inoculation des cultures ». Kitt (3) décèle le bacille de Löffler chez le veau et chez le porc, dans des lésions diphtéritiques du pharynx et du larynx.

Etude clinique.

Symptômes (4). — La maladie affecte surtout les veaux âgés d'une à quatre semaines. Le malade perd sa vivacité et cesse de téter; la température s'élève vers 40° à 41°,5. On constate bientôt une salivation abondante et une difficulté croissante de la déglutition; l'ouverture de la bouche est douloureuse; la langue est tuméfiée et peu mobile. Il se produit, chez quelques animaux, de la toux et un jetage muco-purulent jaunâtre; la respiration est accompagnée de sifflement ou de cornage.

Des taches grises, de dimensions variables, isolées ou confluentes, recouvrent la muqueuse des joues, de la langue, du palais et de l'arrière-bouche; elles sont constituées par un exsudat fibrineux, facile à détacher, tapissant la muqueuse enflammée. Les fausses membranes augmentent rapidement d'épaisseur; elles forment, après 2 à 3 jours, une cuirasse épaisse, lichénoïde, jaunâtre, fortement adhérente aux tissus sous-jacents, infiltrés et tuméfiés. Les joues, l'auge et la gorge sont le siège d'une tuméfaction inflammatoire diffuse. Les mouvements des mâchoires et de la langue sont peu étendus; la déglutition est pénible ou impossible; la salive, rejetée en abondance, est mélangée de débris membraneux.

Les cavités nasales sont envahies en certains cas; les plaques diphtéritiques sont reconnues à l'entrée des cavités; il existe un jetage jaune ou jaune verdâtre. L'extension des lésions au larynx et à la trachée est

(1) Damman. *Die Diphterie der Kälber, eine neue, auf den Menschen übertragbare Zoonose.* Deutsche Zeitschr. für Thiermed., t. III, 1877, p. 1.

(2) Loeffler. *Die Diphterie beim Kalbe.* Mittheil. aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte, t. II, 1884, p. 401.

(3) Kitt. *Diphtherische Erkrankungen bei Schweinen und Kälbern.* Jahresbericht der thierärztl. Hochschule in München für 1893-1894, p. 81.

(4) Damman. *Loc. cit.* — Larsen. *Kalvedifteritis.* Maanedsskrift for Dyrlaeger, t. VI, 1894, p. 50.

indiquée par la toux, le cornage et la dyspnée. En quelques cas, on constate des lésions digitées; l'ongle est décollé; le bourrelet montre un exsudat analogue à celui des muqueuses; la suppuration s'établit et des complications de nécrose profonde sont à redouter.

Les malades meurent quelquefois après 4 à 5 jours, alors que les accidents locaux sont peu accusés; la mort paraît due à une intoxication aiguë. En la plupart des cas, la survie est de 2 à 3 semaines; on observe à ce moment des signes de pneumonie ou d'entérite et les animaux épuisés succombent en quelques jours. La mort est la terminaison à peu près constante si l'on n'intervient pas en temps utile; on peut obtenir la guérison en quatre à cinq semaines par un traitement convenable.

Lésions. — La muqueuse buccale est toujours envahie; les altérations peuvent être étendues aux cavités nasales, au larynx, à la trachée, au poumon, à l'intestin et aux onglons.

Les muqueuses atteintes sont infiltrées; l'exsudat détache l'épithélium; il se concrète en une masse fibrineuse, qui s'épaissit par la persistance de la sécrétion; peu altérée au début, la muqueuse subit ensuite une nécrose progressive, qui s'étend au tissu conjonctif sous-jacent, pour atteindre parfois les muscles, les cartilages et les os. L'exsudat acquiert une épaisseur de 2 à 3 centimètres; il est constitué par de la fibrine feutrée, contenant quelques éléments cellulaires; on trouve des amas de microcoques dans les couches superficielles, tandis que les couches profondes renferment exclusivement les bacilles de Löffler.

La muqueuse de l'intestin est infiltrée et fortement vascularisée; on voit, en certaines parties, des taches jaunâtres, de la grosseur d'un pois, constituées par de petites masses fibrineuses, en saillie sur les parties voisines et entourées par une zone congestionnée; les accidents siègent de préférence sur le cæcum, le côlon flottant et la portion terminale du rectum. Les ganglions lymphatiques voisins sont tuméfiés, succulents, gris jaune sur la coupe.

Le poumon présente des lésions de pneumonie lobulaire purulente ou de pleuro-pneumonie, souvent compliquées de gangrène. Les accidents sont provoqués par la chute de parcelles membraneuses dans la trachée et déterminés par les microbes divers qui cultivent au niveau des muqueuses altérées; ces complications sont indépendantes de l'infection primitive.

Dans les formes à évolution rapide, on trouve sur les muqueuses une mince couche grisâtre et friable, ou simplement des zones de congestion intense. Les séreuses sont couvertes d'ecchymoses. Le myocarde est parsemé de foyers hémorragiques.

Diagnostic. — La diphtérie est reconnue sans difficulté. La présence des exsudats de la muqueuse buccale a une signification univoque. De plus, la maladie sévit toujours sous une forme enzootique.

Etiologie. — Etude expérimentale.

La virulence est localisée aux lésions spécifiques; la bave et le jetage, souillés à leur niveau, renferment aussi les bacilles; on peut prévoir que le contenu intestinal et les déjections sont virulents dans nombre de cas, en raison à la fois de la déglutition des fausses membranes et d'une évolution sur l'intestin.

La réceptivité paraît limitée aux jeunes sujets; il est rare que les veaux de plus de cinq ou six semaines soient atteints. Les adultes sont réfractaires. La transmission expérimentale est réalisée du veau à l'agneau.

La contagion du veau au veau est inévitable par la cohabitation; dans une expérience de Damman, un veau sain placé dans un local renfermant deux malades présente les premiers signes de l'infection après cinq jours de contact. La transmission s'opère par la bave, le jetage et les déjections virulentes. Le transport d'une étable à une autre est assuré par les véhicules habituels.

Le dépôt des fausses membranes sur les muqueuses buccale et nasale d'un *agneau*, âgé de quatre jours, détermine une évolution locale et la mort en cinq jours (1). L'inoculation des antenais provoque des accidents qui restent localisés au point de pénétration (Damman). L'inoculation à la *souris* est mortelle et reproduit les caractères essentiels de la maladie (Löffler). Le *cobaye* et le *lapin* paraissent réfractaires.

Les faits d'observation suffisent à montrer que le microbe ingéré pénètre au niveau de l'arrière-bouche, pour envahir peu à peu les territoires voisins. Les lésions de l'intestin sont dues à une infection secondaire par des membranes dégluties. La localisation digitée procède sans doute d'une inoculation locale par des déjections virulentes.

L'étude expérimentale de la maladie est à peine ébauchée. On sait que le virus peut se conserver plusieurs mois dans une étable infectée.

Traitement. — Prophylaxie.

Le traitement est d'autant plus efficace que l'intervention est plus hâtive. Damman conseille de badigeonner au pinceau les muqueuses atteintes avec une solution d'acide salicylique (10 pour 100) d'acide phénique (2 pour 100); les fausses membranes doivent être détachées avec précaution et sans déchirer la muqueuse. On prescrit à l'intérieur 2 à 5 grammes par jour d'acide salicylique. Dieckerhoff recommande l'ali-

(1) Dieckerhoff estime que la « diphtérie épidémique du pharynx », observée chez les agneaux, est différente de la diphtérie des veaux.

DIECKERHOFF. *Kälberdiphterie.* Lehrbuch der speciellen Pathologie, t. II, 1891, p. 102.

mentation avec le lait sucré, l'irrigation de la bouche avec l'eau chaude, les badigeonnages, répétés trois ou quatre fois par jour, avec les solutions indiquées ou avec la solution de Lugol.

Les veaux doivent être aussitôt retirés des étables envahies et séquestrés individuellement. Les étables sont soumises à une désinfection complète.

Transmission à l'homme. — Damman rapporte un cas probable de transmission à un fermier et à une servante employés au traitement des veaux malades; tous deux sont atteints d'une angine, d'ailleurs peu grave, représentant une forme ébauchée de la maladie des veaux. Le même auteur dit avoir éprouvé des accidents analogues au cours de ses recherches (?).

§ 2. — NÉCROBACILLOSE DU LAPIN.

La maladie est signalée par Schmorl (1) en 1891, chez des lapins entretenus à l'Institut de pathologie de Leipzig. Elle est étudiée peu après par Mazzanti (2), de l'École vétérinaire de Pise.

Leclainche et Vallée (Observ. inéd.) l'observent à Toulouse en 1900, sous une forme clinique différente. Leclainche (Observ. inéd.) retrouve l'infection en 1901, dans le Gers, où elle sévit à l'état épizootique sur les lapins d'un parc de chasse.

Etude clinique.

Symptômes. — La maladie affecte des expressions différentes suivant la localisation des lésions et le procédé de l'inoculation.

a) Sous une première forme (*Maladie de Schmorl*) les accidents débutent à la lèvre inférieure; la région est tuméfiée, violacée, très sensible au moindre attouchement; il n'existe aucune trace de blessure. Une infiltration ferme gagne peu à peu les parties inférieures de la tête et la gorge, pour atteindre, en huit jours, la région thoracique antérieure. Des symptômes généraux apparaissent vers le cinquième jour seulement; la douleur provoquée par les mouvements des mâchoires et par la déglutition est telle que le malade mange à peine; il est somnolent, immobile dans un coin de sa cage. Vers la fin de l'évolution, la respiration devient courte et dyspnéique; la température s'élève de 1° à 1°,5 et l'animal meurt, très amaigri.

(1) Nous avons décrit l'affection sous le nom de « Maladie de Schmorl » dans notre seconde édition.

SCHMORL. *Ueber ein pathogenes Fadenbacterium.* Deutsche Zeitschr. für Thiermed., t. XVII, 1891, p. 375.

(2) MAZZANTI. *Di un bacillo patogeno per il coniglio.* Giornale di Veterinaria militare, 1892, p. 219 et Brochure.

On peut observer l'envahissement des joues, de la paroi abdominale inférieure ou une panophtalmie double.

b) Sous un second type, l'infection est dénoncée par des collections purulentes en diverses régions (cuisses, flancs, abdomen....). Les foyers évoluent lentement, pour acquérir le volume d'une noisette ou d'une noix; ils sont limités par une coque fibreuse solide et ont peu de tendance à s'ouvrir. La ponction donne un pus épais, crémeux, homogène, blanc ou vert très clair. Les malades maigrissent et finissent par succomber.

L'évolution est complète en 2 à 4 semaines environ.

c) Une troisième forme consiste en des nécroses cutanées totales portant sur diverses régions.

La localisation la plus constante siège sur le nez et les lèvres. La lèvre supérieure et une partie du nez sont détruits par un processus ulcéreux, la lèvre inférieure est souvent atteinte en même temps; les arcades incisives sont mises à nu et les cavités nasales largement ouvertes. Les plaies sont sèches, limitées par un tissu dur, à peine bourgeonneux; la suppuration est très faible.

Des ulcères de même type siègent sur les membres postérieurs et dans le voisinage des organes génitaux.

L'alimentation est rendue très pénible, puis impossible, par la nécrose des lèvres; les malades succombent dans un état d'étisie complète.

Lésions. — Dans la forme étudiée par Schmorl, la lèvre inférieure est épaissie et transformée en un tissu dur, lardacé, blanc jaunâtre; la coupe montre çà et là de petites taches irrégulières, gris rouge, de la grosseur d'une tête d'épingle environ. Le tissu conjonctif des régions inférieures de la tête et du cou, recouvert par la peau intacte, est transformé en une cuirasse résistante, épaisse de 3 à 4 millimètres; on retrouve dans ce tissu et à la surface des muscles superficiels œdématiés de petits foyers de nécrose, de la grosseur d'une tête d'épingle à celle d'un pois; les ganglions du cou sont tuméfiés, succulents; il n'est pas rare d'y trouver de petits centres caséeux. La nécrose atteint aussi les parois des vaisseaux. La muqueuse de la bouche, de la langue et des cavités nasales n'est pas altérée. Les séreuses sont ecchymosées; la plèvre renferme un liquide trouble et sanguinolent; les poumons œdématiés montrent des foyers de pneumonie lobulaire (1).

Les abcès développés dans le tissu sous-cutané sont limités par une coque fibreuse épaisse; les muscles voisins sont jaunes et infiltrés. Les poumons et le foie renferment des foyers purulents de la grosseur d'une lentille ou d'un pois.

(1) Le travail de Schmorl contient une analyse histologique des lésions. *Loc. cit.*, p. 398.

Etiologie. — Etude expérimentale.

Le bacille, très répandu dans certains sols, est apporté avec les aliments et pénètre le plus souvent dans la muqueuse des lèvres; les localisations sur le tronc paraissent dues à des inoculations par les litières ou à des morsures d'animaux porteurs de lésions labiales (auto-inoculation ou contagion).

L'inoculation d'une trace de culture dans l'épaisseur de la lèvre, chez le *lapin*, reproduit exactement la maladie; la pénétration dans le tissu sous-cutané de l'abdomen est suivie de l'évolution d'une tumeur dure, qui acquiert le volume d'un œuf de poule; l'animal meurt en 12 jours environ; on trouve dans la région inoculée des foyers caséeux multiples, disséminés dans du tissu lardacé; il existe de la pneumonie lobulaire caséeuse et un épanchement pleural. L'ingestion de foin arrosé avec une culture virulente assure l'infection.

Les résultats expérimentaux permettent de prévoir que la pénétration s'opère aux lèvres, grâce aux érosions provoquées par les fourrages durs. Le microbe pénètre de proche en proche dans les voies lymphatiques, déterminant la nécrose des éléments ou une néoformation conjonctive; à une période plus avancée, il est apporté dans le poumon où il produit des altérations de même ordre. Le bacille n'est jamais rencontré dans le sang lors d'infection par la peau.

CHAPITRE XXXIII

PYÉLO-NÉPHRITE BACILLAIRE DU BŒUF

On désigne sous le nom de *pyélo-néphrite bacillaire* une inflammation étendue aux différentes parties de la muqueuse urinaire et déterminée par un bacille spécial.

L'expression ne traduit en réalité que le degré ultime de l'affection; pendant les premières périodes, l'inflammation gagne progressivement la muqueuse de l'urètre, de la vessie, de l'uretère et du bassinet.

Historique. — Siedamgrotzky observe la maladie en 1875; il donne une analyse déjà complète des altérations histologiques et signale la présence de bactéries dans les foyers dégénérés du rein. Pflug mentionne les mêmes accidents dans son travail sur « les maladies des voies urinaires ». Damman décrit un cas de « néphrite bactérienne » chez une vache; il trouve des amas de bactéries dans les canaux urinifères.

En 1888, Hess (1) analyse les symptômes et les lésions observés dans trois cas de pyélo-néphrite. Pendant les années suivantes, Hess recueille des documents qui permettent une étude clinique synthétique de la maladie. Friedberger (2), Gillot (3), Mollereau et Porcher (4), Bartels (5), Imminger..., publient de nouvelles observations.

L'étude microbiologique de la pyélo-néphrite est faite, presque en même temps, par Enderlen et par Höflich (6).

Bactériologie (7). — Le microbe de la pyélo-néphrite se montre, dans les tissus ou dans les cultures, sous la forme d'un bâtonnet mesurant 2 à 3 μ de longueur sur 0,6 à 0,7 μ de largeur.

(1) Hess. *Pyelo-Nephritis beim Rinde.* Schweizer-Archiv für Thierheilk., t. XXX, 1888, p. 269; t. XXXII, 1890, p. 224; t. XXXIII, 1891, p. 157; t. XXXIV, 1892, p. 70.

(2) Friedberger. *Pyelonephritis und Urethritis bei einer Kuh.* Jahresber. der Thierärztl. Hochschule in München, 1891, p. 164.

(3) Gillot. *Pyélite chronique chez une vache.* Recueil de médecine vétérin., 1888, p. 159.

(4) Mollereau et Porcher. *Pyélo-néphrite bactérienne chez une vache.* Bulletin de la Soc. centr. de méd. vétér., 1895, p. 322.

(5) Bartels. *Ein Fall von Pyelonephritis bacillosa bei einer Kuh.* Deutsche thierärztl. Wochenschrift, 1897, p. 303.

(6) Enderlen. *Primäre infectiöse Pyelo-Nephritis beim Rind.* Deutsche Zeitschr. für Thiermed., t. XVII, 1891, p. 325. — Höflich. *Die Pyelo-Nephritis bacillosa beim Rinde.* Monatshefte für Thierheilk., t. II, 1891, p. 337.

(7) Voir, en outre des travaux de Enderlen et de Höflich : Masselin et Porcher. *Contribution à l'étude des pyélo-néphrites.* Recueil de médecine vétérin., 1895, p. 657.

Le bacille se colore facilement par les couleurs d'aniline; il prend très bien les colorations de Gram et de Weigert.

Aérobie, le microbe cultive dans les bouillons et sur différents milieux, à des températures comprises entre 20 et 40 degrés.

Dans les *bouillons*, simples ou glycérinés, la culture donne, après quelques jours, de petits dépôts floconneux au fond du ballon; le liquide reste limpide. Sur *gélose*, on voit de petites colonies grises. L'aspect est analogue sur *sérum*. Sur *gélatine*, de petites colonies grises, puis jaunes, se développent sur le trajet de la piqûre; le milieu n'est pas liquéfié. La culture n'est pas obtenue dans le *lait* et sur *pomme de terre*.

Le bacille est pathogène pour le bœuf seulement (1).

Etude clinique.

I. — Symptômes.

Les accidents sont observés presque toujours chez les femelles adultes; ils sont très rares chez le mâle. On peut distinguer une forme chronique et une forme aiguë.

a) **Forme chronique.** — Les premiers troubles consistent en une diminution de l'appétit, avec irrégularité de la rumination; chez certains malades on constate de l'amaigrissement; la peau est sèche, adhérente aux côtes; le poil est terne, sec et piqué. La température reste normale; la sécrétion du lait n'est diminuée qu'en quelques cas.

Cet état persiste plusieurs semaines, puis on note des coliques, accompagnées d'efforts de défécation et du rejet de matières excrémentitielles durcies. Le malade urine souvent; il expulse une faible quantité d'un liquide épais, trouble, brun ou rouge brique, renfermant de petites masses blanchâtres, qui se déposent en une couche sédimenteuse, plus ou moins épaisse, gris jaune ou brune. Les reins sont sensibles à la pression; l'exploration de la région sous-lombaire par le flanc est douloureuse.

L'examen des organes génito-urinaires permet diverses constatations; souvent, on rencontre dans le vagin des plaies anciennes, des cicatrices, des abcès sous-muqueux; l'orifice urétral est enflammé, rouge, turgescent; la vessie est vide et rétractée, moins dépressible qu'à l'état normal. On décèle, par l'exploration rectale, des lésions significatives des uretères et des reins. Parfois, un des uretères est transformé en un cordon fibreux, dur, qui acquiert jusqu'au volume du bras d'un enfant. Les altérations du rein sont constantes; l'un des organes a doublé ou triplé

(1) Graf trouve un microbe probablement identique dans un cas de pyélo-néphrite chez l'homme.

Graf. *Bakterienbefunde bei primärer Pyelonephritis.* Anal. in Centralbl. für Bakter., t. XX, 1896, p. 923.

de volume; il est entouré d'un tissu œdématié; la palpation des lobules provoque une douleur manifeste. Le rein du côté opposé est normal ou un peu augmenté de volume.

L'urine est fortement alcaline; le poids spécifique est élevé d'un tiers; le liquide contient de l'albumine et une notable proportion d'ammoniaque (phosphate ammoniaco-magnésien). L'examen microscopique montre quelques globules de pus, des hématies, des cylindres provenant des tubes urinifères et des cellules épithéliales du bassinet et de la vessie. Le dépôt sédimenteux est constitué, en grande partie, par des amas de la bactérie spécifique.

Tous les symptômes s'aggravent en quelques semaines. Les coliques sont fréquentes; l'appétit est irrégulier; des troubles digestifs surviennent. Les mictions, répétées, aboutissent chaque fois au rejet de 10 à 30 grammes d'une urine brune, épaisse et sédimenteuse. L'amaigrissement fait des progrès rapides; le poil est sec et terne; le malade, affaibli, est incapable de tout travail; la sécrétion du lait diminue. Les animaux sont sacrifiés ou meurent épuisés et cachectiques.

b) **Forme aiguë.** — La maladie est annoncée par des symptômes généraux d'intensité variable; la température s'élève vers 39°,5 et 40°; l'animal est triste; l'appétit est diminué; on compte 90 à 110 pulsations et 20 respirations par minute. Le poil est terne et piqué; les yeux sont enfoncés et sans expression; le mufle est sec et chaud; la rumination est rare et peu prolongée. L'abdomen est volumineux; les pressions sur les flancs occasionnent de la douleur. Les mictions sont fréquentes; l'urine, peu abondante, a une apparence normale. La sécrétion du lait est diminuée.

Après quatre à huit jours en moyenne, l'urine rejetée est foncée, rouge brun; elle renferme une forte proportion d'albumine et des globules rouges. L'état général reste stationnaire ou s'aggrave. La rumination est irrégulière; le météorisme est permanent. L'exploration rectale décèle l'augmentation de volume d'un rein; l'organe est peu ou pas douloureux à la pression. En quelques cas, l'urine reprend son apparence normale, tandis que les autres phénomènes persistent ou s'exagèrent; en d'autres, le liquide reste altéré, fournit un dépôt de plus en plus abondant et la maladie passe à l'état chronique. Jamais la guérison n'est obtenue; les rémissions sont suivies d'une rechute prochaine et l'animal doit être sacrifié. Il est à remarquer que la disparition brusque des caractères anormaux de l'urine, parfois observée au cours de l'évolution, n'implique nullement la guérison; elle est due à l'obstruction de l'uretère affecté et les autres symptômes persistent en s'aggravant.

II. — Lésions.

Les altérations sont étendues à toutes les parties de la muqueuse urinaire, depuis l'orifice urétral jusqu'au bassinet. En outre, il existe

presque toujours des lésions, contemporaines ou préexistantes, des voies génitales : traumatismes du vagin ou du pénis, vaginite ou métrite catarrhales, abcès dans les parois de la vulve, du vagin, ou dans le tissu conjonctif de la région.

La muqueuse de l'urètre est œdématiée, épaissie, ecchymosée; l'orifice vaginal est turgescent, recouvert d'un exsudat muqueux. La vessie, rétractée, renferme un peu d'urine épaisse et un sédiment granuleux; sa muqueuse est congestionnée, épaissie, rouge brun, ponctuée d'ecchymoses et recouverte parfois de coagula fibrineux adhérents, d'apparence croûteuse.

L'extension à l'uretère et au rein est presque toujours unilatérale. L'uretère envahi forme un cordon volumineux, à parois fibreuses et épaisses; le canal, rétréci par places, est obstrué par des bouchons fibrineux de couleur grise, imprégnés d'urine; la muqueuse, épaissie, ecchymosée, montre des desquamations superficielles recouvertes d'un exsudat croûteux. L'uretère est parfois obstrué, dans le voisinage du rein, par l'accolement et la soudure des parois enflammées; l'urine accumulée distend la partie supérieure, confondue avec le bassinet en une cavité d'apparence kystique, qui refoule et atrophie le parenchyme rénal.

Le rein est volumineux (1500 à 2000 grammes), gris jaune; sa surface présente des ecchymoses, disséminées ou confluentes, et des zones irrégulièrement étendues, de teinte jaune. La capsule infiltrée est séparée de l'organe par un exsudat séro-fibrineux. Le tissu du rein, congestionné et mou pendant les premières périodes, devient ensuite ferme et de consistance fibreuse; les deux substances sont nettement distinctes; la zone corticale, pâle, est parcourue par des stries plus foncées; la zone médullaire est hyperémiée et ecchymosée. Le bassinet et les calices sont dilatés; la substance propre du rein est souvent comprimée et amincie, dans toute la masse ou seulement au niveau de quelques lobules. Les réservoirs renferment des coagula fibrineux, imprégnés d'urine, mélangés à un sédiment pâteux et à du pus; leur muqueuse est épaissie; elle montre des ecchymoses et des foyers irréguliers de nécrose.

Les lésions du rein sont localisées, au début, à la muqueuse du bassinet et des calices : l'épithélium est desquamé et le derme muqueux congestionné; on trouve une infiltration abondante de cellules rondes dans le tissu sous-muqueux. Les tubes urinifères se montrent bientôt obstrués par des bouchons muqueux, au sommet des pyramides de Malpighi; leurs parois sont épaissies et œdématiées. On note en même temps de la congestion généralisée du rein; les vaisseaux veineux sont ectasiés; les gaines périvasculaires, les capsules glomérulaires, le tissu conjonctif interstitiel renferment de nombreuses cellules rondes. Il existe, à une période plus avancée, une néphrite interstitielle diffuse, avec prédominance des troubles sur certains lobules. Les néoformations conjonctives sont surtout abondantes au voisinage du bassinet et des calices, au

pourtour des tubes et des vaisseaux, au niveau des glomérules dont les capsules sont fortement épaissies. Les microbes spécifiques abondent dans les exsudats et dans les couches superficielles de la muqueuse ; à un faible grossissement, après double coloration des coupes par le Gram et le picro-carmin, on les rencontre en amas feutrés dans le derme muqueux ; ils forment, dans les tubes, des bouchons qui obstruent la lumière des conduits. A une période très avancée seulement, ils gagnent de proche en proche pour atteindre les tubes contournés et les capsules de Bowman.

III. — Diagnostic.

L'amaigrissement, la fréquence des mictions et la douleur qui les accompagne constituent les signes initiaux les plus évidents. Les renseignements obtenus aident au diagnostic ; dans la plupart des cas, les symptômes sont observés peu de temps après le part, chez des vaches qui ont présenté quelque accident consécutif (rétention du placenta, traumatismes du vagin, catarrhe utérin...).

Un peu plus tard, on note la coloration brune ou rougeâtre de l'urine et la présence de petits flocons blanc sale, qui se déposent lentement au fond des vases. L'exploration rectale décèle l'hypertrophie et la sensibilité du rein, ainsi que les altérations, parfois considérables, de l'uretère correspondant. Lors d'envahissement du rein droit, le taxis extérieur, au niveau du flanc, provoque la voussure de la région et l'animal cherche à fuir le contact (Hess).

La maladie ne peut être confondue qu'avec la *cystite*, avec les diverses formes d'*hématurie* et avec la *tuberculose* du rein. Un diagnostic précis est toujours possible par l'examen bactériologique de l'urine. Le liquide recueilli dans une éprouvette laisse déposer un sédiment floconneux, composé presque exclusivement par des amas de bacilles, faciles à mettre en évidence et à différencier après coloration par le Gram ou le Weigert.

Etiologie. — Etude expérimentale.

Modes de l'infection. — Le bacille pénètre par les voies urinaires externes ; l'envahissement s'opère de proche en proche, par une culture dans les couches superficielles de la muqueuse de l'urètre, de la vessie, de l'uretère et du bassinet. L'infection initiale de l'urètre est consécutive à des traumatismes des parties voisines et l'on s'explique l'apparition des accidents après la parturition. Il résulte des observations de Hess que les plaies du vagin constituent l'une des causes prédisposantes les plus efficientes. Les catarrhes de la muqueuse, dus à la rétention du placenta, les abcès dans les parois de la vulve et du vagin ont la même influence. Les lésions locales sont plus rares chez le mâle ; dans un cas

observé par Hess, chez un taureau de sept mois, il existait une plaie ulcéreuse sur le prépuce.

Le bacille est à coup sûr un microbe banal, répandu sur les sols ou contenu dans les déjections intestinales. La contagion ne se produit en aucun cas, bien que les bactéries soient rejetées en abondance avec l'urine.

L'infection gagne de proche en proche toute la muqueuse urétrale, provoquant une inflammation catarrhale, peu grave chez la femelle en raison du court trajet du canal. La vessie est atteinte à son tour; une cystite évolue, exprimée par les troubles de la miction. L'extension s'opère ensuite à l'un des uretères, l'autre restant indemne pendant un temps plus ou moins long; les parois enflammées sont transformées en un épais manchon fibreux. La muqueuse du bassinet et celle des calices subissent des modifications analogues. Des lésions congestives de retentissement sont observées dans le rein, dès que les bacilles gagnent les canaux urinaires et gênent l'excrétion de l'urine. Les altérations s'accusent de plus en plus, tandis que les bacilles pénètrent plus profondément dans le parenchyme et qu'ils obstruent les tubes; la sclérose s'étend enfin à toutes les régions. Les bacilles ne pénètrent pas dans le parenchyme; on les trouve à la surface et dans les couches superficielles de la muqueuse.

Une complication assez ordinaire est liée à l'obstruction de l'uretère en un point quelconque de son trajet; l'urine, accumulée dans le tronçon central et dans le bassinet, provoque l'hydronéphrose avec ses conséquences habituelles.

Des microbes de la suppuration pénètrent en quelques cas jusque dans le rein, en suivant les mêmes étapes que le bacille spécifique; on trouve des foyers purulents dans les calices et dans les parties voisines.

Étude expérimentale. — La transmission au bœuf a été réalisée par Höflich, par l'inoculation directe de la culture dans les voies urinaires. Hess et Guillebeau n'ont eu que des résultats négatifs en inoculant l'urine ou des cultures pures à la chèvre, au bœuf, à la vache et au cheval, dans les veines, sous la peau et dans l'urètre.

L'inoculation sous-cutanée, intra-péritonéale ou intra-veineuse ne produit aucun effet chez la souris, le cobaye, le lapin. La pénétration dans la chambre antérieure de l'œil, chez le lapin, détermine une iritis qui disparaît après une semaine environ.

Traitement. — Prophylaxie.

La maladie n'est reconnue qu'à une période avancée, alors que le rein est envahi et le traitement ne peut donner aucun résultat. Il est indiqué de sacrifier le malade dès que le diagnostic est établi.

Les indications prophylactiques sont facilement prévues d'après les

circonstances étiogéniques de l'infection. On doit pratiquer des irrigations fréquentes de la cavité du vagin lors d'accidents consécutifs à la parturition, rétention du placenta, catarrhe utérin, traumatisme. Les plaies de la région seront irriguées, plusieurs fois par jour, avec des solutions antiseptiques. Même en l'absence de lésions sur la muqueuse génitale, il est indiqué de placer les animaux sur des litières fraîches et de tenir la région de la vulve dans un état de propreté constante.

CHAPITRE XXXIV

AVORTEMENT ÉPIZOOTIQUE

L'avortement est fréquent chez les diverses espèces domestiques. Parmi les causes multiples qui interviennent (traumatismes, maladies de la mère et du fœtus...), figurent des infections spéciales, capables de provoquer l'accident par les modes les plus variés.

Les avortements infectieux sont observés, en général, sous une forme enzootique ou épizootique. On peut continuer à grouper provisoirement sous le nom d'*avortement épizootique* les formes qui relèvent des infections actuellement différenciées.

Historique. — L'avortement épizootique est signalé, dès le XVIIIe siècle, sur tous les points de l'Europe; il sévit en certaines régions seulement; les vaches sont surtout exposées et, à un moindre degré, les juments et les brebis. La contagiosité est admise d'une façon générale. Dans le comté d'Essex, on enduit de goudron le pourtour des naseaux, de la bouche, de l'anus et de la vulve des vaches pleines, afin d'empêcher la pénétration des miasmes. « Les paysans sont si persuadés que ces avortements sont contagieux, dit Flandrin (1), qu'ils ne cessent de répéter que, pour éviter toute récidive, il faut sortir les veaux soigneusement enveloppés et avec précaution par une fenêtre, par une brèche, et non par la porte, et prendre garde surtout qu'aucune vache ne suive ou ne traverse la route qu'on a prise. » En Angleterre, l'auteur anonyme du « Complete Farmer » prescrit de brûler l'avorton et de sortir de l'étable les vaches qui ont avorté.

Sans accepter pleinement la contagion, les premiers vétérinaires ne nient point qu'elle puisse jouer un rôle dans l'étiologie; ils conseillent l'isolement des vaches pleines, la destruction des avortons et la désinfection des étables. A partir de 1820 seulement, l'idée de la transmission est systématiquement combattue. « On ne s'est pas contenté de croire l'avortement épizootique, dit Hurtrel d'Arboval en 1826, on l'a dit aussi contagieux; mais en cela on a avancé une erreur de plus. » Toggia en Italie, Rychner en Suisse, Hering, Baumeister et Rueff en Allemagne, Clater et Youatt en Angleterre repoussent également la contagion et invoquent toutes les causes banales de l'ancienne étiologie. On admet l'influence des années plu-

(1) FLANDRIN. *De l'avortement dans les femelles des animaux domestiques.* Instructions sur les maladies des animaux domestiques, t. VI, 1804, p. 107.

vieuses, d'une alimentation insuffisante, du jeune âge ou de l'épuisement des taureaux, de l'usage d'aliments spéciaux (résidus de distillerie, tourteaux, trèfle...); Skellet croit à l'action des « mauvaises odeurs » et Grognier admet que « les vaches avortent par un phénomène d'*imitation physiologique*, qui ne dépend pas plus de la volonté que les mouvements du cœur ».

L'insuffisance des théories étiogéniques est manifeste et nombre de praticiens restent partisans de la contagion. Aux observations anciennes de Pelé et de Barrier (citées par Flandrin) s'ajoutent celles de Darreau, de Roloff, de Franck..., qui voient les vaches pleines introduites dans les milieux infectés avorter après quelques semaines de séjour. D'autres faits précis démontrent que l'avortement est apporté dans des étables indemnes par des bêtes provenant d'étables infectées, qui avortent peu après leur introduction (Johne). Franck obtient l'avortement en déposant dans le vagin d'une vache saine des fragments du délivre de bêtes avortées. Roloff attribue l'accident à la pénétration d'un élément d'infection par la vulve et le vagin; il remarque que la tuméfaction de la muqueuse et un écoulement catarrhal précèdent toujours le rejet du fœtus (1). Saint-Cyr (2) conclut aussi à l'intervention d'un élément figuré vivant, agent de la contagion : « L'avortement épizootique est évidemment transmissible par l'intermédiaire d'un agent qui reste à déterminer;... cet agent est véritablement spécifique... ». En même temps, l'auteur formule des indications prophylactiques auxquelles il ne reste presque rien à ajouter. A partir de ce moment, la contagion de l'avortement n'est plus guère contestée et l'on s'efforce d'en déterminer expérimentalement les modes. Lehnert (1878), Brauer (1880), Trinchera (1888) provoquent à nouveau l'avortement par le dépôt, dans le vagin de vaches saines, de l'écoulement vaginal ou des enveloppes fœtales provenant de vaches avortées.

En 1885, Nocard (3) étudie l'avortement épizootique des vaches dans la Nièvre; il constate l'envahissement du fœtus et de ses enveloppes par des microbes qui ne sont pas retrouvés dans les tissus de la mère. Il conclut à une infection consécutive à la souillure des organes génitaux chez les vaches en gestation et formule les règles d'une prophylaxie efficace.

En 1886, des recherches expérimentales entreprises en Écosse par une commission de la « Highland and Agricultural Society » (4) montrent encore qu'il est possible de provoquer l'avortement par le dépôt, dans les voies génitales de la vache et de la chèvre, de l'écoulement vaginal des

(1) ZUNDEL. *De l'avortement enzootique.* Recueil de médecine vétérin., 1871, p. 465

(2) SAINT-CYR. *Traité d'obstétrique vétérinaire.* 1re éd., 1875, p. 314.

(3) NOCARD. *Recherches sur l'avortement épizootique des vaches.* Recueil de médecine vétérin., 1886, p. 669.

(4) WOODHEAD, AITKEN, MAC FADYEAN et CAMPBELL. *Epizootic abortion.* The Journal of comp. Pathol. and Therap., t. II, 1889, p. 97.

vaches avortées. Galtier, de Poncins et Ory (1) étudient, chez la vache, une forme spéciale d'avortement, liée à une infection des mères par la bactérie des septicémies hémorragiques. Dans une enzootie d'avortement chez des juments, Kilborne et Smith (2) trouvent dans le vagin des avortées un bacille analogue à celui du hog cholera; l'injection intra-vaginale des cultures, chez la jument et chez la vache, produit un catarrhe purulent qui persiste pendant quelques jours seulement.

Bang (3) publie, en 1897, un excellent travail sur le même sujet; il confirme les observations de Nocard et conclut à la pénétration dans l'utérus gravide d'un bacille pathogène spécifique, qu'il réussit à isoler; le dépôt de la culture dans le vagin de vaches pleines provoque l'avortement.

La même année, Lignières (4) fait connaître le résultat de ses recherches : il paraît avoir observé une forme spéciale d'avortement dû à une infection primitive de la mère, suivie d'un envahissement secondaire des tissus du fœtus par des microbes multiples, non spécifiques, qu'on rencontre toujours, en quantité variable, dans l'utérus des vaches multipares.

Nature de la maladie. Classification des formes. — Un premier point est établi : l'infection joue un rôle considérable dans l'étiogénie de l'avortement, épizootique ou sporadique.

Parmi les avortements *infectieux*, certains relèvent d'affections générales classées et l'expulsion des fœtus est une complication plus ou moins imminente de l'évolution virulente; la clavelée fournit un exemple typique à cet égard. C'est une forme analogue que Galtier désigne à tort sous le nom « d'avortement épizootique »; les avortons présentent souvent « des lésions bien évidentes de broncho-pneumonie, de splénite, voire d'hépatite et d'entérite.... Les vaches qui avortent... ne sont pas malades ou ne le paraissent pas;... cependant beaucoup, parmi celles qui avortent, toussent ou ont toussé jadis, et il y en a qui ont eu la diarrhée. D'ailleurs, on peut voir, sur les poumons d'animaux vendus à la boucherie, des lésions anciennes de pneumonie ». La bactérie isolée, inoculée sous la peau ou dans les veines, détermine, chez le mouton et chez la chèvre, les lésions des septicémies hémorragiques. Qu'il s'agisse ou non de la « pasteurellose », il est certain que l'avortement n'apparaît ici que comme une conséquence d'une infection générale et l'on ne saurait

(1) GALTIER, DE PONCINS et ORY. *Avortement épizootique*. Journal de médecine vétérin., 1890, p. 521 et 577.

(2) KILBORNE. *An outbreak of abortion in mares*. U. S. Departm. of agriculture, Bureau of animal industry, Bulletin n° 3, Washington, 1893, p. 49. — SMITH. *On a pathogenic bacillus from the vagina of a mare after abortion*. Id., p. 53.

(3) BANG. *Die Aetiologie des seuchenhaften (« infectiösen ») Verwerfens*. Zeitschrift für Thiermed., t. I, 1897, p. 241.

(4) LIGNIÈRES. *Étude de l'avortement épizootique*. Bulletin de la Soc. des agriculteurs de France, 1897, fasc. 3, p. 440.

retenir celle-ci comme la forme type de l'avortement épizootique (1).

Il convient encore de classer à part les avortements, sporadiques ou enzootiques, dus à la pénétration de formes saprophytes vulgaires dans les voies génitales. Nocard a montré ainsi que le *Bacterium coli* des fumiers peut envahir les voies génitales, atteindre le fœtus et provoquer son expulsion (V. Infections colibacillaires).

Restent les formes étudiées par Nocard et Bang d'une part, par Lignières, d'autre part. Il est possible et même probable qu'il existe des formes multiples d'avortement spécifique. Les études de Nocard et de Bang paraissent s'appliquer à la forme habituelle de l'avortement; leurs constatations correspondent aux descriptions données par la presque totalité des observateurs. Des recherches ultérieures préciseront d'ailleurs le rôle respectif des infections différenciées et permettront d'établir leur classement définitif.

En résumé : il existe des formes diverses d'avortement infectieux; jusqu'ici, les formes étudiées par Nocard et Bang et par Lignières possèdent seules un caractère spécifique.

Espèces affectées. — L'avortement infectieux est surtout observé chez la *vache*; la *brebis* est moins exposée et l'accident est rare chez la *chèvre*. L'infection est assez fréquente chez la *jument*, bien que les conditions habituelles de l'entretien soient peu favorables à la contagion. Elle est exceptionnelle chez la *truie*. Il est douteux que des avortements d'origine infectieuse soient observés chez la *chienne* et chez la *chatte*.

Epidémiologie. — Des enzooties d'avortement sont signalées à toutes les époques et dans tous les pays. Les documents rassemblés par Flandrin prouvent qu'à la fin du siècle dernier l'avortement épizootique des vaches sévit en France dans la Beauce, la Champagne, l'Ile-de-France, la Picardie...; il est constaté à la même époque en Angleterre (Essex), en Bohême (par Tögl) et en Saxe. L'avortement se montre chez les juments en Normandie et en Danemark, chez les brebis dans le Suffolk et le Norfolk, chez les truies dans le Hanovre.

Pendant le xixe siècle, l'avortement épizootique cause des pertes sensibles sur tous les points. Vers 1837, il sévit gravement en Angleterre, à la fois sur les vaches, les juments et les brebis; en 1851, Barlow dénonce l'extension de la maladie et son caractère nettement épizootique; en 1860, le Hereford est infecté (Musgrove); en Écosse, l'avortement sévit en permanence sur toutes les espèces. En Allemagne, en Danemark, en Hollande, en Belgique, en Italie, en France..., les pertes causées sont considérables (2). A l'heure actuelle, l'avortement

(1) Il est à peine besoin de faire remarquer que jamais on ne retrouve, dans l'avortement proprement dit, les lésions signalées par Galtier chez les mères et chez les avortons.

(2) En 1869, Heuzé évalue de 30 à 50 000 francs les pertes causées chaque année

des vaches sévit en France dans presque tous les centres d'élevage. Chez la brebis, la maladie est signalée dans la plaine d'Arles, la Camargue (Delorme), l'Aude (Labat)......

En *Belgique*, la maladie existe dans toutes les provinces. La *Suisse* éprouve des dommages sérieux; en 1878-1879, la proportion des avortements varie, dans le canton de Fribourg, entre 20 et 60 pour 100 du nombre total des vaches en gestation. En *Italie*, l'infection est très répandue dans la Lombardie et la Lomelline. L'*Allemagne*, le *Danemark*... subissent des pertes élevées. Dans la *Grande-Bretagne*, Penberthy évalue à 5 pour 100 au moins le nombre des avortements chez la vache; en certaines années (1893-1894), les accidents affectent un caractère épizootique.

Aux *États-Unis*, l'avortement des juments est considéré comme l'une des maladies les plus redoutables; nombre de fermes d'élevage perdent chaque année 70 à 80 pour 100 de leurs poulains. En 1890, l'affection sévit gravement dans le Kentucky et dans les États du Sud.

L'*Australie* est aussi éprouvée; en 1892, la maladie sévit avec intensité chez les juments et chez les vaches.

Etude clinique.

Les accidents sont analogues chez toutes les espèces; ils sont surtout étudiés chez la vache.

a) **Vache**. — L'avortement se produit rarement avant le quatrième mois de la gestation; mais, à compter de cette époque, il survient à toutes les périodes. La vache qui doit avorter conserve toutes les apparences de la santé; la lactation n'est pas modifiée. Quelques signes précurseurs indiquent cependant l'expulsion prochaine du fœtus; la vulve est un peu tuméfiée, œdémateuse; les ischions sont plus saillants, la bête « se décroche »; s'il s'agit d'une primipare, le pis se forme comme dans la période prémonitoire de l'accouchement à terme.

Le fœtus est expulsé sans difficulté; on ne constate ni coliques, ni efforts expulsifs violents; la vache ne cesse pas de manger ni de ruminer. Si le fœtus est très jeune, il entraîne avec lui les enveloppes fœtales; plus tard, les membranes sont retenues et il est rare qu'elles soient rejetées normalement. La délivrance artificielle est laborieuse; chaque cotylédon doit être énucléé isolément et le délivre n'est obtenu que par lambeaux; en l'absence d'une intervention, la putréfaction s'opère, et, pendant plusieurs semaines, des matières putrides s'écoulent par la vulve.

L'avorton est mort le plus souvent au moment de la naissance; le fœtus expulsé après le sixième mois peut venir vivant, mais il ne survit

dans le seul département de la Nièvre. Des enzooties sont observées dans l'Eure-et-Loir (Darreau), la Normandie (Roudaud), la Haute-Saône (Trélut)...

que quelques heures. Parfois, le veau avorté vers la fin de la gestation est bien conformé et vigoureux en apparence; mais, il cesse de téter après 1 à 3 jours, est pris de diarrhée, pousse des beuglements continus, plaintifs, jusqu'au moment de la mort; les rares avortons qui survivent restent faibles, débiles; leur croissance est notablement retardée.

La vache qui a avorté devient parfois taurelière; si elle est fécondée, elle avorte de nouveau le plus souvent.

b) **Jument** (1). — L'avortement se produit en général du quatrième au sixième mois de la gestation. Il est annoncé par la tuméfaction des mamelles et par un écoulement vaginal muqueux, blanc, parfois purulent. Trois ou quatre jours après, il se produit de légères coliques et le fœtus mort est expulsé. Le catarrhe vaginal disparaît après quelques jours. Les mères ne présentent aucun signe de maladie.

Les poulains nés viables, au cours du onzième mois de la gestation perdent bientôt leur vigueur et meurent quelques jours après l'accouchement.

Quelques observateurs signalent des altérations des enveloppes fœtales; il existe des plaques de coloration grise et une infiltration muco-purulente du chorion (Turner).

c) **Brebis**. — Les accidents se produisent vers le quatrième mois. La brebis paraît inquiète, s'étire; mais elle continue à manger et à suivre le troupeau. Souvent le placenta accompagne le fœtus ou est expulsé presque aussitôt; parfois aussi, il est retenu et rejeté par lambeaux.

Le placenta montre des hémorragies en nappe et des plaques étendues d'un exsudat blanchâtre, muco-purulent.

d) **Truie** (2). — L'avortement survient le plus souvent entre la dixième et la douzième semaine de la gestation. Une fécondation nouvelle est difficilement obtenue. Les avortées présentent une inflammation chronique de la vulve et du vagin; la muqueuse utérine est infiltrée, épaissie, recouverte d'un exsudat gélatineux ou purulent.

Etiologie. — Etude expérimentale.

Modes de l'infection (3). — L'avortement épizootique procède à peu près uniquement de la contagion; il sévit en permanence en certaines régions et dans certaines étables, alors que d'autres, voisines, restent indemnes. Des femelles provenant de milieux sains avortent si elles sont introduites dans des milieux infectés; d'autre part, la maladie est

(1) Guillerey. *De l'avortement épizootique des juments.* Thèse de Berne, 1901 (avec bibliogr.). — Gilruth. *Infectious abortion of mares.* The Veterinarian, 1900, p. 443.

(2) Berger. *Seuchenhaftes Verwerfen bei Schweinen.* Deutsche thierärztl. Wochenschr., 1895, p. 117. — Gassner. *Id.*, id., p. 118.

(3) Voy. Sand. *Ueber das infectiöse Verwerfen.* Deutsche Zeitschr. für Thiermed., t. XXI, 1895, p. 195 (avec bibliogr.). — Bassi. *Studi e ricerche intorno all' aborto epizootico....* Il moderno Zooiatro, 1896, p. 287.

importée dans des étables indemnes par des bêtes provenant d'étables envahies.

Les modes de la contagion sont établis en ce qui concerne la forme la plus répandue de l'avortement. Le virus est présent dans les voies génitales avant l'avortement; les produits de la sécrétion catarrhale qui précède le rejet du fœtus, introduits dans le vagin de vaches saines, provoquent souvent l'avortement; les enveloppes du fœtus sont aussi virulentes et les habitations sont abondamment souillées avant et pendant l'accouchement.

Les microbes pathogènes répandus sur les litières et dans les sols arrivent au contact de la muqueuse vulvo-vaginale. Ils cultivent sur place, pour atteindre le col utérin et envahir les enveloppes. La pullulation est lente et l'avortement ne survient qu'après cinq à dix semaines lors d'infection expérimentale.

Des faits précis d'observation (Vinsnes, Herter-Burschen) prouvent que le taureau transmet l'infection dans certaines formes d'avortement. On peut prévoir que les agents pathogènes, recueillis dans le vagin, souillent la muqueuse du pénis; ils conservent leur virulence pour infecter les vaches saillies ensuite.

Etude expérimentale. — Les procédés de l'infection et la pathogénie des accidents diffèrent pour chacune des formes différenciées. Nous donnons ci-après une analyse sommaire des résultats expérimentaux acquis.

Recherches de Nocard (1886). — Il existe chez les vaches avortées, même chez les primipares, une invasion des membranes fœtales et des cryptes cotylédonaires par des microbes divers. Au niveau des cotylédons, les villosités placentaires sont épaisses, blanc sale et comme infiltrées de pus ou macérées; une quantité de grumeaux jaunâtres de matière puriforme couvrent la base et le pourtour des pédicules. Le cotylédon, dépouillé de sa coiffe placentaire, est ferme et rose; la pression fait sourdre des gouttelettes d'apparence purulente. Les grumeaux puriformes, le suc cotylédonaire et le produit de raclage de la muqueuse utérine renferment un bacille court, assez épais, et des micrococques, isolés ou associés en courtes chaînettes. L'intestin des fœtus est rempli de microbes variés. Dans le bulbe de la plupart des avortons, on retrouve un micrococque semblable à celui qui est rencontré dans les placentas altérés.

L'avortement paraît dû à une maladie microbienne du fœtus et de ses enveloppes, maladie à laquelle la mère reste étrangère. L'infection s'opère par les voies génitales externes.

Recherches de Bang. — Bang retrouve les altérations utérines et placentaires signalées par Nocard. Il existe à la surface de la muqueuse utérine un exsudat abondant, jaune sale, formé de mucus et de petits grumeaux gris blanchâtre. L'examen histologique montre des cellules épithéliales, des globules de pus et des résidus cellulaires. Le tissu

conjonctif sous-chorial est le siège d'une infiltration œdémateuse très accentuée.

L'exsudat utérin renferme en abondance une fine bactérie, qui existe à l'état de culture pure si l'examen est pratiqué chez une primipare, prématurément et avant la mort du fœtus. Les observations recueillies et les résultats de l'expérimentation prouvent que ce microbe doit être considéré comme l'agent essentiel de l'avortement.

Le microbe de l'avortement apparaît, à un fort grossissement, sous la forme d'un bacille de dimensions variables ; certains ont la longueur du bacille de la tuberculose ; d'autres, plus courts, sont formés de deux ou trois granulations, rondes ou allongées ; d'autres enfin représentent des microcoques ovoïdes; ce sont sans doute ces formes que Nocard a prises pour des microcoques en courtes chaînettes. Le microbe est immobile. Il se colore bien par les couleurs d'aniline, mais non par la méthode de Gram. La culture est obtenue sur *sérum-gélatine-agar* ; elle donne des colonies arrondies, atteignant à peine le diamètre d'une tête d'épingle. Dans le *bouillon glycériné* (5 pour 100) et dans le *sérum pur*, la culture est lente et pauvre ; au contraire, elle est facile et abondante dans un mélange de sérum (1 part.) et de bouillon glycériné (2 part.) (1).

L'inoculation des cultures dans le vagin de femelles saines produit l'avortement chez la vache (3 expér.), la brebis (1 expér.) et la jument (1 expér.). Chez la brebis, l'inoculation intra-veineuse de la culture entraîne l'avortement et l'on retrouve les bacilles dans l'utérus (2 expériences).

Le bacille pénètre par les voies externes pour arriver à l'utérus ; il provoque un catarrhe utérin qui a pour conséquence l'avortement, ou, en quelques cas, la mort et la rétention du fœtus. Des observations précises établissent que les germes conservent leur vitalité pendant plusieurs mois dans l'utérus ; la persistance de l'infection est assurée d'une gestation à une autre ; une vache qui a avorté est exposée à avorter de nouveau. Il se produit cependant une certaine accoutumance de l'organisme, accusée d'abord par un retard dans l'époque de l'avortement pour chaque gestation nouvelle ; certaines vaches acquièrent même une immunité, absolue ou relative, après deux ou trois avortements. Nocard avait observé les mêmes faits dans les étables de la Nièvre, infectées depuis plusieurs années.

La conclusion formulée par Bang est analogue à celle de Nocard : « L'avortement épizootique doit être considéré comme le résultat d'un catarrhe utérin, provoqué par une bactérie spécifique. »

(1) Les recherches de Stribolt et Bang montrent que le bacille se développe de préférence soit dans une atmosphère pauvre en oxygène, soit, au contraire, dans un milieu renfermant presque exclusivement de l'oxygène. Entre ces deux optimums, la végétation est retardée et misérable. Pour cette raison, la culture à l'air libre ne s'opère, dans les milieux solides, qu'à une certaine profondeur, correspondant à une oxygénation convenable du milieu.

Recherches de Lignières (1). — D'après la conception de Lignières, l'avortement procéderait d'une infection de la mère par un microbe particulier, trouvé constamment dans le tube digestif et, par exception, dans les viscères de la mère ou du fœtus. Le microbe est présent chez la vache, la jument et la brebis.

Le microbe de l'avortement ne serait autre que celui de la tuberculose zoogléique (Communication orale). Les caractères bien tranchés de ses cultures, les résultats constants de son inoculation aux divers animaux d'expériences permettent de le retrouver aisément, non seulement dans les ganglions mésentériques de la vache avortée, mais encore dans l'épaisseur des plaques de Peyer ou des follicules clos et jusque dans les excréments.

L'ingestion des cultures produit l'avortement chez les femelles pleines de cobaye et de lapin ; les microbes sont présents dans les placentas et dans les tissus des avortons. Ce mode d'infection réussit chez les vaches pleines ; mais il faut administrer de grandes quantités de culture et opérer sur des vaches peu avancées en gestation. L'expérience réussit moins bien sur les primipares, peut-être en raison de la stérilité de la cavité utérine (Nocard).

Le microbe agirait par l'intermédiaire de ses toxines, « qui, par une véritable action inhibitoire, paralyseraient les moyens défensifs de l'organisme et faciliteraient ainsi la pénétration, dans les organes et le sang des animaux qui l'hébergent, d'un grand nombre des microbes qui habitent normalement l'intestin ou les autres cavités muqueuses.

« L'apparition de l'avortement épizootique peut être due à l'introduction d'une bête pleine en puissance du bacille abortif. Dans ce cas, les excréments projetés sur les litières ne tardent pas à souiller les aliments des vaches saines, qui sont contaminées à leur tour. Si la vache nouvellement achetée a été contaminée peu de temps avant son terme, elle mettra bas très normalement chez l'acheteur et ne constituera pas moins, par ses matières fécales, une cause d'infection.

« Il n'est pas non plus que les femelles pleines qui puissent apporter le germe de la maladie, mais toutes celles dont le tube digestif cultive le bacille abortif. Le taureau lui-même peut remplir le même rôle. On a vu l'avortement passer de la vache au mouton et *vice versa*. Les personnes préposées à donner des soins aux animaux malades peuvent aussi transporter la maladie dans les étables saines, à l'aide de leurs vêtements et surtout de leurs chaussures, souillés d'excréments infectés. Les fumiers sont également dangereux. Il est des cas enfin où l'avortement épizootique éclate dans une ferme ou dans une région sans qu'on puisse incriminer l'introduction d'un animal infecté. L'auteur croit pouvoir encore en donner l'explication exacte. Le bacille de l'avortement

(1) Le travail de Lignières n'a pas été publié. Il n'est connu que par un rapport analytique de Leblanc à la Société des agriculteurs de France.

épizootique se rencontre dans la nature, très exceptionnellement il est vrai; il est notamment rencontré dans le foin et l'avoine. Rien n'est plus simple de comprendre alors comment l'ingestion de pareils aliments peut provoquer l'avortement, en dehors de tout contact avec les animaux malades. »

Prophylaxie.

La prophylaxie doit tendre : 1° à éviter l'introduction de la maladie dans une étable saine; 2° à empêcher la transmission dans un milieu infecté.

Dans les régions où l'avortement sévit en permanence, il est prudent de ne pas introduire dans l'étable des vaches pleines nouvellement achetées. Les animaux sont isolés et admis seulement après une parturition à terme et régulière. Si l'isolement est impossible, les bêtes sont surveillées et mises à part dès qu'un signe fait craindre l'avortement; en même temps, les fumiers et toutes les parties souillées par les déjections de l'animal suspect sont désinfectés. Si l'avortement se produit dans l'étable, la bête est aussitôt mise à part et séquestrée; l'avorton et le délivre sont détruits (brûlés ou bouillis); on désinfecte les objets et les surfaces souillés; de plus, les vaches qui ont cohabité avec la malade sont soumises, pendant huit jours au moins, aux lavages antiseptiques indiqués plus loin. La désinfection des sols et des parois poreuses ou anfractueuses est renouvelée à deux ou trois reprises.

Dans une étable infectée depuis quelque temps, la prophylaxie comporte une intervention plus complète :

a) Chaque matin, on lave soigneusement la queue, l'anus, la vulve, le périnée de chaque vache, avec une éponge imprégnée de l'un des liquides antiseptiques ci-après :

Eau de pluie	25 litres.
Créoline ou crésyl	1 litre.

Ou bien :

Eau de pluie.	20 litres.
Acide chlorhydrique du commerce. .	1 décilitre.
Bichlorure de mercure.	10 grammes.

b) Une fois par semaine, on injecte dans le vagin un litre environ de l'une ou l'autre des solutions ci-dessus, préalablement tiédie.

c) Chaque semaine, le sol de l'étable est gratté, nettoyé à fond et copieusement arrosé avec la solution de crésyl ou avec une solution de sulfate de cuivre (40 grammes par litre d'eau de pluie).

Dans le cas où une bête avorte, le fœtus et les enveloppes sont détruits et l'on irrigue largement l'utérus avec 8 à 10 litres de la solution antiseptique employée tiède et étendue d'un volume égal d'eau bouillie.

Il convient que les litières soient propres et le sol aussi étanche que possible. Les déjections sont enlevées matin et soir ; on répand de la chaux, ou mieux du plâtre crésylé, sur les sols souillés et dans les rigoles à purin.

Cette méthode, appliquée avec rigueur et persévérance, permet le plus souvent de débarrasser une étable de l'avortement. Ses résultats ne peuvent être immédiats ; mais les accidents sont de plus en plus rares et, en règle générale, ils disparaissent après une ou deux années (1). Répandu en France, en Angleterre, en Italie, en Bavière, en Saxe... ce procédé a donné partout de bons résultats. Il est applicable à toutes les espèces ; Labat a vu les accidents disparaître dans un troupeau de moutons après dix jours de traitement. De nombreuses observations établissent son efficacité contre l'avortement de la jument (2).

(1) On peut lui associer, avec avantages, le traitement systématique de Bräuer, très répandu en Allemagne. On injecte aux vaches 20 grammes d'une solution phéniquée à 2 pour 100, sous la peau du flanc (10 grammes de chaque côté). Les injections sont pratiquées, à des intervalles de quatorze jours, du 4ᵉ au 8ᵉ mois de la gestation. Les nombreuses observations publiées montrent que la méthode de Brauer donne souvent de bons résultats quand elle est associée à la désinfection des locaux et des voies génitales.

Le procédé de Jarmoz consiste à inoculer sous la peau 20 grammes d'une solution de sublimé à 1 pour 1000.

CARL BRAUER. *Ueber das epizootische Verkalben der Kühe....* Deutsche Zeitschr. für Thiermed., t. XIV, 1888, p. 95. — JARMOZ. *Avortement épizootique des vaches.* Archives de médecine vétérin. (russe), 1894, p. 284. — BRAGA. *Metodo per prevenire ed arrestare in una stalla l'aborto epizootico delle vacche.* Giornale della R. Società veterin. italiana, 1901, p. 635.

(2) Bassi a montré que la fécondation peut être obtenue chez les vaches qui ont été soumises au traitement antiseptique.

BASSI. *La fecondazione dopo l'aborto infettivo delle vacche.* Il moderno Zooiatro, 1896, p. 464.

CHAPITRE XXXV

AGALAXIE CONTAGIEUSE

L'*agalaxie contagieuse* du mouton et de la chèvre est une maladie générale, caractérisée par des localisations inflammatoires sur la mamelle, l'œil et les articulations.

Historique. — L'affection est signalée, pour la première fois, par Metaxà, en 1816, chez les chèvres et chez les brebis. « La *Stornarella* est une maladie chronique et contagieuse dans laquelle le lait se change en un liquide salé, trouble et épais. Le mal se termine heureusement, mais il attaque quelquefois les yeux et produit la cécité. A l'altération du lait succède d'ordinaire la perte totale de la sécrétion (*asciutarella*). » Zangger (1) retrouve la maladie en Suisse, sur les chèvres. En 1862, Dinella et Provinzano l'étudient dans la Basilicate et dans les Pouilles; ils rapportent que les bergers croient à une infection des troupeaux par le séjour dans les pâturages fréquentés auparavant par des malades (*mal del sito*). Brusasco (2) décrit sous le nom d' « agalaxie contagieuse » le *mal del asciutto* des Piémontais, qu'Oreste montre n'être autre chose que la « stornarella » de Metaxà. Rocco Marra en Italie, Barthélemy en France, Schossleitner dans le Tyrol publient des descriptions sommaires de l'affection (3).

Hess et Guillebeau (4) donnent une bonne description des lésions oculaires et des troubles de la sécrétion du lait. Oreste étudie l'agalaxie, en 1882, dans la province d'Aquila, et en 1886, à Portici; il entreprend avec Marcone, une série de recherches expérimentales dont les résultats sont publiés en 1896 (5). La même année, Bournay (6) observe la maladie

(1) Zangger. *Die Gälti als Seuche bei den Ziegen.* Schweizer-Archiv für Thierheilk., t. XIII, p. 348.

(2) Brusasco. *Due parole intorno ad una forma... di agalassia...* Il Medico. veterin., 1871, p. 241.

(3) Rocco Marra. *Agalassia contagiosa...*, Il moderno Zooiatro, 1891, p. 425. — Barthélemy. *Rhumatisme arthritique....* Journ. de médecine vétérin., 1894, p. 276. — Schossleitner. *Ein Beitrag zur infectiösen Agalactie der Ziegen.* Thierärztl. Centralblatt., 1895, p. 445.

(4) Hess et Guillebeau. *Ueber infektiöse Agalactie bei Ziegen.* Landwirtschaftl. Jahrbuch, t. VII, 1893, et brochure (avec 6 planches coloriées).

(5) Oreste et Marcone. *Mal del sito.* Atti del R. Istituto d'incorag. di Napoli, t. V (Ser. 4), 1892, et Broch.; Annali di agricoltura, n° 210, 1896, p. 30.

(6) Bournay. *L'agalactie infectieuse.* Revue vétérin., 1896, p. 65.

sur les chèvres, dans les Pyrénées-Orientales ; il résume, dans une excellente monographie, les connaissances acquises sur ce sujet.

Nature de la maladie. — Bactériologie. — La nature microbienne de la maladie n'est pas douteuse; mais l'étude de la virulence a donné jusqu'ici des résultats insuffisants. Oreste et Marcone trouvent dans le lait quatre formes de microcoques ; trois d'entre elles sont capables de déterminer, par injection dans la glande, une « mammite catarrhale », la quatrième provoque une « mammite interstitielle »; les auteurs n'osent conclure nettement à la nature spécifique des microbes isolés. Bournay et Leclainche n'ont rien obtenu avec les produits recueillis purement au niveau des lésions chroniques de l'œil et des articulations; les ensemencements sur les différents milieux, à l'air ou dans le vide, restent presque toujours stériles. Il semble que les microbes disparaissent dans les foyers anciens et l'étude bactériologique devrait être tentée de préférence dans les formes aiguës.

Distribution géographique. — La maladie sévit en *Italie* sur les chèvres et sur les brebis; elle est très répandue dans les Pouilles, la Basilicate, la Terre de Labour, la province de Rome, les Abruzzes, le Piémont, la Capitanate.... La seule province d'Aquila compte 3482 malades en 1894, 43 209 en 1896 et 3865 en 1897 (Rocco Marra). L'affection est enzootique en Suisse et dans le Tyrol.

En *France*, l'agalaxie est observée dans la Provence, le Roussillon et la Cerdagne. Elle est connue depuis longtemps dans les Pyrénées-Orientales (Bournay) et l'Hérault (Conte).

Etude clinique.

Symptômes. — La maladie est dénoncée par des symptômes généraux et par des accidents locaux portant sur la mamelle, l'œil et les articulations. On peut distinguer une forme *aiguë* et une forme *chronique*.

a) **Forme aiguë.** — Le début est annoncé par la tristesse et la diminution de l'appétit; le malade suit avec peine le troupeau; il reste longtemps couché. Quelques animaux ont une fièvre intense et meurent en quelques jours, avant que les localisations soient apparues.

La mamelle est presque toujours atteinte; elle est tuméfiée, chaude, douloureuse; la mulsion donne une petite quantité de lait séreux, grumeleux, blanc sale ou jaunâtre; parfois, des abcès se forment dans la glande; la plupart du temps, l'inflammation s'atténue peu à peu et l'organe reste flasque et mou ou induré, atrophié, parsemé de noyaux durs.

Les localisations articulaires sont annoncées par une boiterie intense. Le carpe et le tarse sont atteints de préférence, puis les articulations fémoro-tibiale, huméro-radiale, coxo-fémorale, métacarpiennes.... Les symptômes sont ceux de l'arthrite ou de la péri-arthrite; la marche est difficile ou impossible; le malade reste couché; la région est tuméfiée

et douloureuse; des abcès s'ouvrent, suivis de suppurations persistantes et d'ankyloses.

Les accidents oculaires débutent par de l'ophtalmie externe; la cornée est trouble, laiteuse, vascularisée à sa périphérie; la conjonctive est tuméfiée. Un peu plus tard, la cornée injectée prend à son pourtour une teinte rouge foncé, tandis que la partie centrale reste blanche. La suppuration envahit la chambre antérieure; des ulcérations évoluent sur la cornée; le globe oculaire est volumineux, tendu, douloureux; parfois, la cornée se déchire; l'iris, repoussé en avant, fait hernie entre les lèvres de la plaie (staphylome de l'iris); le cristallin est luxé et la vision est abolie. En d'autres cas, les lésions restent limitées; les ulcérations de la cornée se comblent et les exsudats de la chambre antérieure sont résorbés.

L'évolution est complète en 20 à 30 jours; elle se termine par la mort dans 15 pour 100 des cas environ; les accidents s'atténuent et passent à l'état chronique chez la plupart des malades.

b) **Forme chronique.** — La sécrétion du lait diminue; le liquide devient séreux, blanc jaunâtre; il renferme de petites masses coagulées; recueilli dans une éprouvette, il laisse un dépôt grisâtre, visqueux, formant le quart environ de la masse; immédiatement au-dessus, une mince couche rougeâtre est formée par des hématies; la partie supérieure est occupée par un liquide séreux. Chez certains animaux, le lait est coagulé en masse dans la mamelle. La saveur est salée et quelquefois amère (1). La mamelle est affectée en totalité ou en partie; la région atteinte subit une atrophie graduelle et présente des noyaux d'induration.

Les accidents articulaires consistent en des arthrites subaiguës ou chroniques, avec tuméfaction des têtes articulaires et hydropisie des gaines. Les déplacements provoquent une douleur intense; les malades marchent à genoux ou traînent le train postérieur sur le sol; d'autres restent toujours couchés.

Les yeux atteints présentent de simples opacités de la cornée, ou de la kératite parenchymateuse, avec ulcérations consécutives. Souvent aussi, il existe de l'ophtalmie interne, avec ses complications possibles de suppuration dans la chambre antérieure, d'adhérences iriennes, de staphylome et de luxation du cristallin (2).

Les diverses localisations coexistent chez la plupart des malades; chez d'autres, elles sont différemment associées; les altérations de la mamelle peuvent manquer chez les femelles laitières; en quelques cas, les articulations ou les yeux restent indemnes. On signale des abcès en

(1) Le fromage obtenu avec le lait altéré est de mauvaise qualité, sec, maigre, sans cohésion; sur la coupe, il se montre criblé d'une infinité de petits trous, alors que le fromage normal est creusé de vacuoles larges et peu nombreuses. (Oreste et Marcone, Hess et Guillebeau).

(2) Voir, pour l'étude de ces lésions, les belles planches annexées au travail de Hess et Guillebeau.

diverses régions (parotide, médiastin, muscles...). Les béliers et les boucs montrent parfois une inflammation du scrotum (R. Marra).

Les malades, très amaigris, ont perdu toute leur valeur. La plupart d'entre eux portent des lésions persistantes qui s'opposent à leur utilisation.

Lésions. — Les viscères sont sains et les altérations restent localisées. La mamelle atrophiée est parsemée de noyaux fibreux, mal délimités, ou sclérosée en totalité. Les lésions articulaires n'offrent rien de particulier; elles varient suivant la rapidité de l'évolution; on constate souvent l'usure du cartilage d'encroûtement et de l'ankylose, vraie ou fausse. L'œil présente, avec des altérations diverses de la cornée, des signes d'iritis ou d'irido-choroïdite.

Diagnostic. — La coexistence de deux seulement des localisations habituelles a une signification précise. Dans un troupeau, la constatation des divers accidents et les renseignements obtenus facilitent encore le diagnostic.

Étiologie. — Étude expérimentale.

La maladie est observée sur la chèvre et, à un moindre degré, sur le mouton. L'âge paraît sans influence sur la réceptivité. L'agalaxie se montre au printemps; elle est fréquente en été, puis disparaît avec la saison froide.

La contagion paraît établie; Brusasco, Marra, Labat, Bournay... voient la maladie introduite dans des troupeaux sains par des chèvres affectées. Par contre, Oreste, Hess et Guillebeau... n'observent point la transmission chez des animaux soumis à une cohabitation intime et prolongée. Il est à remarquer que l'affection sévit dans certaines localités seulement, à l'état permanent ou à des intervalles éloignés; dans les troupeaux infectés, la moitié, le quart, ou le dixième des animaux sont atteints, tandis que les autres échappent à la maladie.

Les faits d'observation n'apportent que peu de données sur la pathogénie des accidents. En règle générale, les lésions débutent par la mamelle et l'on peut supposer, avec Oreste, que l'infection s'opère en cette région, soit par les sols souillés, chez les animaux couchés, soit par les mains des trayeurs.

L'infection passe quelquefois de la mère au fœtus; celui-ci présente à la naissance des lésions caractéristiques (Labat).

Traitement. — Prophylaxie.

Le traitement s'applique à chacune des diverses localisations et son efficacité est très restreinte. Les accidents oculaires sont traités par les

instillations chaudes de liquides antiseptiques (eau boriquée, sublimé à 1 pour 5000...). On applique sur les articulations atteintes des révulsifs ou des pointes de feu. Le traitement de la mammite ne comporte aucune médication; on prescrit seulement plusieurs mulsions dans la journée.

Les malades sont isolés et séquestrés. Ils sont soignés autant que possible par un personnel spécial; si cette indication ne peut être remplie, les trayeurs doivent se laver les mains dans une solution antiseptique après avoir trait les malades.

La surveillance sanitaire des troupeaux contaminés et l'interdiction de la vente des animaux pour une autre destination que la boucherie seraient désirables.

CHAPITRE XXXVI

MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE

Des méningites microbiennes sont observées, chez toutes les espèces, au cours de diverses affections. Elles compliquent surtout les infections du premier âge : les pyémies d'origine ombilicale chez les poulains et chez les veaux, les entérites diarrhéiques des veaux et des agneaux, la maladie des chiens.... Les adultes sont frappés au cours de la fièvre typhoïde et de la gourme chez le cheval, des infections consécutives au part chez la vache, de la tuberculose et de la pyémie chez toutes les espèces....

En dehors de ces formes, qui constituent de simples localisations d'affections classées et étudiées d'autre part, des méningites infectieuses primitives sont signalées à l'état enzootique chez le cheval, le bœuf, le mouton et la chèvre.

La méningite cérébro-spinale du cheval est depuis longtemps différenciée par ses caractères cliniques; les recherches expérimentales qui lui ont été consacrées dans ces derniers temps permettent de la considérer comme une maladie microbienne spécifique.

Les méningites enzootiques des autres espèces sont trop peu connues pour qu'il soit possible de les classer dès maintenant. Certaines d'entre les observations relevées chez les bovidés adultes doivent être rapportées en réalité à la rage, à la tuberculose ou à diverses intoxications. L'incertitude est aussi complète pour les affections similaires du mouton et de la chèvre; les seules constatations précises s'appliquent à des méningites consécutives (1).

Les faits acquis démontrent au moins qu'il existe, chez les animaux comme chez l'homme, des méningites épidémiques *primitives*.

(1) Trambusti chez la chèvre, Manfredi d'Ercole et Boschetti chez le veau, rencontrent des diplocoques encapsulés qu'ils assimilent au pneumocoque de Talamon-Fränkel. Les microbes sont retrouvés dans le poumon, au niveau de foyers hémorragiques sous-pleuraux.

TRAMBUSTI. *Contributo allo studio dell' eziologia della meningite cerebro-spinale.* Il moderno Zooiatro, 1895, p. 312. — MANFREDI D'ERCOLE. *Meningite cerebro-spinale in due vitellini.* Id., 1896, p. 33. — BOSCHETTI. *Meningite cerebro-spinale.* Trattato di patologia e terapia, 1897, p. 261. — SAVIGNÉ et LEBLANC. *La méningite cérébro-spinale épizootique des ovins.* Journal de médecine vétérin., 1897, p. 274.

On peut prévoir aussi que les accidents ne sont pas toujours d'origine identique. La pluralité des localisations secondaires sur les méninges prouve que celles-ci constituent un terrain favorable à de nombreuses espèces microbiennes. Pour le cheval, la question est posée déjà de la multiplicité des méningites primitives; il est certain qu'elle devra être soulevée en ce qui concerne les autres espèces animales.

Nous limitons ce chapitre à l'étude de la méningite cérébro-spinale du cheval.

MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE DU CHEVAL

La maladie décrite sous le nom de « méningite cérébro-spinale » est caractérisée cliniquement par des accidents d'excitation cérébrale, accompagnés de contractures musculaires et suivis de paralysies envahissantes.

Elle consiste en une intoxication des centres nerveux, due à la culture d'un microbe spécifique dans les méninges cérébrales et spinales.

Historique. — Vers 1847, Large (1) observe dans le Long-Island (New-York) une maladie du cheval caractérisée par des accidents nerveux suivis de paralysie envahissante et presque toujours mortelle; elle sévit tantôt à l'état sporadique, tantôt sous une forme enzootique, à des intervalles irréguliers de quelques années. Liautard (2) signale la même affection comme très répandue dans les États de New-York, de New-Jersey et de Pensylvanie. A partir de 1879, les vétérinaires saxons étudient d'autre part une maladie analogue, qui sévit à l'état enzootique dans certains districts (maladie de Borna) (3); les nombreuses notes qu'ils lui consacrent en précisent les particularités cliniques.

Les travaux de James (1885) et de Sattler (1887) n'ajoutent rien aux données acquises; Kocourek (4) publie une série d'observations intéressantes relevées en Hongrie au cours d'une épizootie.

Siedamgrotzky et Schlegel (5) font connaître, dans une intéressante monographie de la méningite, le résultat de recherches expérimentales

(1) Large. *Fatal epidemic among horses in Amerika.* The Veterinarian, t. LX, 1867, p. 655.

(2) Liautard. *Méningite cérébro-spinale du cheval.* Recueil de médecine vétérin., 1869, p. 361.

(3) Voir les Rapports des services vétérinaires saxons pour les années 1879, 1883, 1884, 1886, 1890, 1891, 1892, 1895 et 1896.

(4) Kocourek. *Meningitis cerebrospinalis epidemica.* Deutsche Zeitschr. für Thiermedicin., t. XVII, 1891, p. 133.

(5) Siedamgrotzky et Schlegel. *Zur Kenntniss der seuchenartigen Cerebrospinalmeningitis der Pferde.* Archiv für Thierheilk., t. XXII, 1896, p. 286.

et d'une analyse bactériologique des lésions. Ils rencontrent, dans les exsudats, des coccus à l'état de culture pure (7 fois) ou associés parfois à des streptocoques et à des bacilles (2 fois). Johne (1) apporte presque en même temps des résultats analogues; les lésions renferment constamment un diplocoque très voisin du *diplococcus intracellularis* isolé par Weichselbaum (1887) dans la méningite cérébro-spinale de l'homme. Ostertag (2) trouve un streptocoque sans doute identique au diplocoque de Johne, sans démontrer encore sa spécificité (3).

Nature de la maladie. — Bactériologie. — Les résultats obtenus par Siedamgrotzky et Schlegel, Johne, Ostertag tendent à établir que la « méningite de Saxe » est liée à la présence d'un microcoque spécifique dans les centres nerveux.

Il est probable que les microbes isolés par les auteurs précités sont identiques; toutefois, les caractères bactériologiques indiqués sont trop sommaires pour justifier l'assimilation. Les indications fournies sont résumées ci-après, pour chacun des microbes étudiés.

a) Siedamgrotzky et Schlegel. — Monocoque et rarement diplocoque, mesurant 0,6 μ de diamètre; mobile; prend le Gram; trouble le bouillon, sans développement en surface, et donne un dépôt floconneux abondant; forme sur gélatine des amas graveleux, gris blanc, puis gris sale, avec un point dense au centre; liquéfie la gélatine; sur gélose, colonies rondes, blanches; sur pomme de terre, colonies brillantes, jaune clair sale, puis humides, arrondies, jaune clair. Pas de développement dans le sérum de cheval liquide; culture lente, misérable, sur sérum coagulé.

Le microbe n'est pas pathogène pour le lapin ni la souris. L'inoculation au cheval, dans les méninges, peut aboutir à l'évolution d'une méningite, avec pullulation des coccus; l'injection intra-veineuse produit de l'hyperthermie et des troubles généraux passagers.

b) Johne. — Diplocoque formé de deux disques hémisphériques rapprochés (forme en grain de café) (4), l'ensemble figurant un coccus; les microbes sont isolés ou réunis par deux et en courtes chaînettes; ils mesurent 0,4 à 0,8 μ de diamètre; la coloration par le Gram est inconstante. (?)

Sur les caractères des cultures, Johne dit seulement que son diplo-

(1) Johne. *Zur Kenntniss der seuchenartigen Cerebrospinalmeningitis der Pferde.* Deutsche Zeitschr. für Thiermed., t. XXII, 1896, p. 369.

(2) Ostertag. *Ueber die Borna'sche Krankheit.* Berliner thierärztl. Wochenschrift, 1900, p. 433.

(3) Nous ne faisons que mentionner la « Revue » publiée par Schneidemühl et une bonne étude générale de Klett qui ne renferment aucun document nouveau :

Schneidemühl. *Neueres über die seuchenartige Cerebrospinalmeningitis der Pferde.* Centralblatt für Bakteriol., t. XXIII, 1898, p. 892. — Klett. *Die infectiöse Cerebrospinalerkrankung der Pferde.* Deutsche thierärztl. Wochenschrift., 1898, p. 329 et 341.

(4) Cette forme apparaît seulement après certaines colorations (Ziehl et acide acétique dilué); on s'explique qu'elle ait échappé à Siedamgrotzky et Schlegel.

coque présente une certaine ressemblance avec le coccus de Siedamgrotzky, mais qu'il en diffère sur quelques points (1).

Le microbe tue le cobaye par inoculation intra-péritonéale. Il est pathogène pour le cheval, dans les mêmes conditions que le coccus de Siedamgrotzky-Schlegel.

c) Ostertag. — Coccus associés en diplocoque ou en grain de café, donnant en bouillon de courtes chaînettes de 6 à 9 articles. La décoloration est complète avec le procédé de Gram.

Dans le bouillon, acide ou alcalin, la culture donne un trouble uniforme, sans flocons. La gélatine n'est pas liquéfiée. La culture sur gélose, misérable au début, devient ensuite luxuriante; elle s'opère mieux dans l'eau de condensation.

Epidémiologie. — La maladie est enzootique dans quelques foyers épars en divers continents. Aux *États-Unis*, elle est constatée dans les États de New-York, de Pensylvanie et de New-Jersey. L'épizootie de 1847-1849, étudiée par Large dans le Long-Island, cause des pertes considérables.

En Europe, la méningite est surtout observée en *Saxe*; à l'heure actuelle, la zone envahie comprend une partie de la Saxe-royaume (capitaineries de Borna, Leipzig, Grimma et Rochlitz) et quelques cantons voisins de la Saxe-province (Mersebourg, Weissenfels et Delitzsch). Les foyers paraissent être de création récente (2); l'affection est signalée pour la première fois, en 1878, dans les environs de Zwickau; elle s'étend peu à peu dans le Voigtland et, dès janvier 1880, elle est reconnue dans les capitaineries de Zwickau, Plauen, Auerbach et Chemnitz. Les pertes atteignent un chiffre élevé en certaines années; en 1896, on compte, dans la Saxe-royaume seulement, 1198 malades, dont 1048 morts et 96 incomplètement guéris; le district de Borna, centre principal de la maladie (maladie de Borna), fournit à lui seul 382 malades, dont 302 morts. Des accidents isolés sont signalés dans le *Hanovre* et la *Silésie* (3).

En *Hongrie*, la méningite épizootique est observée, en 1880-1882, dans quelques villages des environs de Nagy-Mihály. En *Angleterre*, elle

(1) « In seinen Wachsthumsverhältnissen zeigt der Diplococcus eine gewisse Aehnlichkeit mit dem von Siedamgrotzky-Schlegel gefundenen Coccus, stimmt aber hierin in einzelnen Punkten nicht ganz überein. »

(2) Un ancien texte de Wörz (1813), cité par Klett, tend à montrer que la méningite sévissait autrefois à l'état épizootique dans le Würtemberg : « Diese Krankheit ist diejenige, welche 3/4 Theile von allen Pferden auf der Alb wegrafft und ein grosses Hinderniss der Pferdezucht, die öftere Ursache des Ruins ganzer Familien ist, indem ich von mehreren Bauern weiss, die 12-18-20 Pferde während ihres Hausstandes und oft ihren ganzen Wohlstand daran verloren haben ».

Wörz. *Ueber die hitzige Kopfkrankheit der Pferde.* Broch., 1813.

(3) Il n'est pas certain que la méningite enzootique étudiée par Leimer dans la Basse-Bavière soit identique à la « maladie de Borna ».

Leimer. *Gehirn- und Rückenmarkshautentzündung der Pferde....* Berliner thierärztl. Wochenschrift, 1900, p. 557.

est retrouvée dans l'Essex et dans divers comtés (Wortley Axe, Hinnebauch). Ekkert la constate en *Russie*.

Classification des formes. — La « méningite de Saxe » constitue la forme type de l'affection; c'est elle qui est uniquement étudiée dans ce chapitre. On peut considérer comme identiques les méningites enzootiques observées aux États-Unis par Large et Liautard et la maladie hongroise de Kocourek. Par contre, on ne saurait lui assimiler *a priori* les nombreuses observations de « méningite cérébro-spinale » signalées à l'état sporadique dans tous les pays. Il est certain que des accidents très divers sont décrits sous ce titre et une tentative de groupement ne saurait être basée sur les seules données cliniques.

Certaines formes se rapprochent de la « méningite de Saxe » par leur caractère enzootique (1). Comény (2) décrit, sous le nom de *paraplégie infectieuse*, une enzootie observée sur des chevaux de troupe; on compte 108 malades (80 juments et 28 chevaux) et 37 morts (34 juments et 3 chevaux); les accidents sont exclusivement d'ordre médullaire; ils évoluent en 2 à 7 jours; la paralysie débute dans les régions postérieures de la moelle; elle gagne d'arrière en avant et la mort arrive par asphyxie. Les lésions consistent en une congestion intense des méninges, étendue à la région lombaire et, à un moindre degré, aux régions dorsale et cervicale. La prédominance de l'affection sur les juments et certaines particularités étiologiques permettent de soupçonner une infection par les voies génitales. L'étude bactériologique n'a donné aucun résultat. Rancoule observe une nouvelle éruption de la maladie dans les quartiers de cavalerie infectés déjà; il insiste sur la présence d'accidents « primitifs » sur les organes génitaux (œdème de la vulve et catarrhe vaginal). Il n'est pas douteux que les troubles résultent ici d'un envahissement microbien, consécutif à une infection par la voie génitale; les résultats négatifs des recherches microbiologiques permettent de prévoir qu'il s'agit d'une maladie spéciale, différente de la méningite cérébro-spinale.

La question des rapports entre la méningite de Saxe et la « méningite cérébro-spinale vraie » de l'homme (3) n'est pas résolue. D'après Johne, le diplocoque du cheval et celui de Weichselbaum-Jäger sont identiques; au contraire, Ostertag estime que les deux formes sont tout

(1) L'assimilation, acceptée par Friedberger et Fröhner, entre la méningite cérébro-spinale et l'affection observée au Caire, en 1874, par Apostolidès et Villoresi, ne supporte pas l'examen; cette dernière constitue une infection de forme septicémique, analogue au typhus de Massaouah.

Voy. Apostolidès. *Méningite cérébro-spinale du cheval*. Broch., Alexandrie, 1880.

(2) Comény. *De la paraplégie infectieuse du cheval*. Recueil de médecine vétérin., 1888, p. 230, 288 et 382.

(3) On sait qu'il existe chez l'homme des formes multiples de méningites cérébro-spinales. En outre du diplocoque de Weichselbaum, on a retrouvé dans les lésions les streptocoques pyogènes, le bacterium coli, le pneumocoque....

à fait différentes. Les caractéristiques très incomplètes fournies par Johne et par Ostertag ne permettent pas de résoudre la question au point de vue bactériologique.

On peut cependant remarquer que les lésions provoquées n'ont rien de commun chez l'homme et chez le cheval. Johne lui-même observe qu'il n'existe pas chez le cheval d'inflammation des méninges et que l'expression de « méningite » est impropre. Or, les altérations des méninges sont constantes chez l'homme. Il devient de plus en plus probable que la « maladie de Borna » a été rapprochée à tort de la méningite de l'homme.

Étude clinique.

Symptômes. — La maladie est précédée parfois de troubles digestifs (diminution de l'appétit, coloration jaunâtre des muqueuses, bâillements, état pâteux de la bouche), de polyurie, de somnolence et de paresse au travail.

Le début est brusquement annoncé par des frissons, suivis aussitôt des signes de la méningite subaiguë. Après une courte période d'excitation, indiquée par de l'hyperesthésie cutanée, le malade devient somnolent et comateux, indifférent à ce qui l'entoure; la tête est appuyée sur le mur de face ou dans l'auge; le regard est éteint; les mouvements sont pénibles et difficiles à obtenir; les membres traînent sur le sol; les muscles semblent avoir perdu en partie leur contractilité; la queue, inerte, est déplacée sans résistance. A certains moments, des accès de vertige se produisent; on perçoit des frémissements musculaires, des grincements de dents; le malade se précipite en avant, grimpe dans l'auge et se blesse contre les corps environnants. Le coma s'accentue; la température oscille autour de 39°; elle s'élève rarement jusqu'à 41°; le pouls reste normal, sauf pendant les accès; les muqueuses sont jaunâtres ou injectées.

Les troubles locaux de l'innervation, observés en diverses régions, aboutissent toujours à la paralysie. On remarque des tremblements fibrillaires ou des contractions cloniques des muscles des lèvres, des paupières, de la face, des oreilles. Les masséters sont contracturés. Les mâchoires sont à peine écartées; la préhension des aliments et la mastication deviennent pénibles. L'animal saisit quelques brins de fourrage qu'il rejette après des tentatives réitérées de déglutition; les signes sont identiques à ceux du trismus tétanique. Souvent, la contracture est telle que les mâchoires ne peuvent être séparées; les mouvements sont indiqués seulement par des grincements de dents. Les muscles du cou sont presque toujours atteints; la contracture siège de préférence sur les extenseurs de la tête; celle-ci est portée en haut, tandis que le bord supérieur de l'encolure se creuse vers le milieu (cou de cerf,

Genickkrampf); parfois, la tension prédomine d'un côté et la tête est ramenée latéralement; en quelques cas, les muscles d'un seul côté sont fortement contractés et l'extrémité de la tête vient toucher le thorax, en arrière de l'épaule. Des accidents semblables sont étendus, par exception, aux masses musculaires du dos; ils n'affectent guère les autres régions du tronc et des membres.

L'attitude du malade est significative; dans l'intervalle des accès, il reste immobile, indifférent. Forcé à se déplacer, il tourne en cercle, suivant un rayon d'autant plus court que la période est plus avancée. La pupille, contractée au début, est largement dilatée. Les impressions sensorielles sont à peine perçues; la sensibilité générale est obtuse. Les mouvements sont incoordonnés et des chutes se produisent au moindre obstacle. Il existe de la constipation. L'urine, mucilagineuse et foncée, renferme de l'albumine et des hématies.

Dans une dernière période, des paralysies envahissantes s'établissent; elles portent sur les lèvres, la langue, le pharynx.... L'arrière-main est faible, vacillant; la parésie fait place à une paraplégie complète; l'animal tombe et meurt peu après.

L'évolution est souvent complète en 4 à 8 jours; en d'autres cas, il existe des rémissions et la mort ne survient qu'après 10 à 18 jours. Des complications diverses sont observées : fractures des os des membres ou de la base du crâne, pendant les accès de vertige, pneumonies par corps étrangers, dues à la parésie du pharynx et aux troubles de la déglutition.

Le taux de la mortalité atteint 75 à 80 pour 100. La guérison n'est complète que chez 10 pour 100 environ des survivants; les accidents persistants les plus fréquents sont l'immobilité, la parésie du train postérieur et l'amaurose.

Lésions. — Les lésions essentielles portent sur les méninges; elles sont localisées au niveau du cerveau, de la moelle allongée et de la région cervicale antérieure de la moelle. La dure-mère n'est pas altérée. Les espaces arachnoïdiens renferment un liquide abondant (jusqu'à 150 grammes), clair et jaunâtre (1); l'examen microscopique montre quelques cellules endothéliales, associées ou non à un petit nombre de leucocytes et de globules rouges. Les vaisseaux de la pie-mère sont distendus à la base du cerveau, de la moelle allongée et jusqu'aux deuxième ou troisième vertèbres cervicales. On voit, en quelques points, des dépôts gélatineux au voisinage des vaisseaux. La substance nerveuse, légèrement infiltrée par l'œdème, est un peu ramollie; l'hyperémie n'est pas

(1) Tandis que Siedamgrotzky trouve dans le liquide une forte proportion d'albumine (6,55 pour 100 en moyenne), d'autres observateurs ne rencontrent qu'un taux de 2,26 à 3,20 pour 100. Johne constate, dans trois cas, 0,035, 0,078 et 0,102 pour 100. Il n'est pas douteux qu'il s'agit, dans presque tous les cas, d'un transsudat et non d'un exsudat inflammatoire.

constante et le tissu est trouvé aussi « franchement anémié » (Johne). Les troncs d'origine des nerfs sont intacts (1).

Il n'existe pas d'altération viscérale constante. En quelques cas, on rencontre les lésions de l'asphyxie ou d'une pneumonie par corps étrangers.

Diagnostic. — La maladie est caractérisée par la coexistence d'accidents cérébraux et de contractures musculaires, suivis de paralysies envahissantes. La *congestion cérébrale* (?) et la *rage* ne s'accompagnent point de contractions toniques des muscles; par contre, le *tétanos* ne provoque point de crises convulsives analogues à celles qui sont observées ici. Le *vertige abdominal*, qui se rapproche de la maladie à plusieurs points de vue, est différencié par l'absence des contractures et par la coexistence des coliques.

Étiologie. — Étude expérimentale.

La contagion ne joue qu'un rôle insignifiant ou nul dans la genèse de la maladie; le plus souvent, un seul cheval est frappé dans une écurie; la pluralité des accidents dans un même milieu est expliquée par l'influence des mêmes causes agissant dans des conditions semblables. La plupart des vétérinaires n'ont jamais observé un fait précis pouvant faire croire à la transmission (2).

Certaines circonstances étiologiques sont évidentes. La méningite est avant tout une « maladie à foyers ». Si quelques cas sont rencontrés à l'état sporadique en toutes les régions, la présence de centres d'infection est nettement exprimée par l'histoire des enzooties saxonnes; en Amérique,

(1) Dexler pratique l'examen histologique des centres nerveux d'un cheval ayant succombé à la maladie de Borna. Il trouve des lésions inflammatoires manifestes des méninges et de la substance nerveuse; « l'affection consiste anatomiquement en une *méningo-encéphalo-myélite* ».

Johne fait suivre le compte rendu de Dexler d'une note où il affirme à nouveau l'absence des lésions inflammatoires dans les nombreuses autopsies qu'il a pratiquées avec Schmorl. Siedamgrotzky, Ostertag (et récemment Pearson en Amérique) font la même remarque. Johne estime que le cas étudié par Dexler n'était pas « pur », mais compliqué au contraire par une évolution surajoutée. L'objection est très plausible et il convient d'attendre de nouvelles observations.

Dexler. *Pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Borna'sche Krankheit.* Zeitschrift für Thiermedicin, t. IV, 1900, p. 110. — Johne. *Bemerkungen zu vorstehendem Artikel.* Id., p. 121.

(2) Quelques observations tendant à démontrer la contagion sont cependant rapportées. La maladie apparaît dans une écurie après l'introduction d'un malade; plusieurs fois le voisin d'un cheval affecté est atteint à son tour (Peltz, Noack); la transmission par l'intermédiaire de la salive, des harnais... ou par le séjour dans une écurie infectée est également mentionnée.... Ces exemples restent exceptionnels; leur valeur probante est insuffisante, étant donnée la fréquence de la maladie dans les villages saxons où ils ont été recueillis. Des centaines d'observations démontrent que la contagion est peu à craindre et qu'elle ne se produit point alors que toutes les circonstances favorables paraissent avoir été réunies.

la maladie est constatée dans certains comtés seulement et dans les mêmes localités. La gravité des enzooties varie d'une année à l'autre et des poussées sont observées à des intervalles irréguliers. En Saxe, la méningite sévit gravement en 1880, de 1885 à 1886, de 1890 à 1893, en 1895 et en 1896.

L'influence des saisons est assez nette; la méningite est surtout fréquente au printemps; les plus hauts chiffres sont fournis par les mois de mars, avril et mai; le nombre des malades diminue peu à peu pendant l'été et l'automne, pour tomber au taux le plus bas pendant les mois d'hiver. Les autres influences étiologiques sont peu évidentes; on incrimine le séjour dans des écuries humides, mal aérées et malpropres, l'alimentation avec le sainfoin ou le seigle, la consommation de fourrages moisis ou vasés, l'eau de certaines fontaines....

Tout ce que l'on sait tend à montrer que la méningite procède d'une infection directe par des agents saprophytes, répandus dans les milieux ambiants. Les germes sont recueillis directement à la surface des sols ou apportés avec les eaux, les fourrages et les litières. Les modes de la pénétration dans les organismes et de l'envahissement des centres nerveux sont indéterminés jusqu'ici.

La maladie est difficilement obtenue par l'inoculation des cultures. Siedamgrotzky et Schlegel produisent une méningite violente chez le cheval par une injection dans la dure-mère; les coccus sont retrouvés à l'état de pureté dans les exsudats (?). L'injection intra-veineuse provoque chez un cheval de l'immobilité; chez un autre, on constate quelques troubles cérébraux et les microbes sont présents dans le liquide céphalo-rachidien. Le lapin et la souris restent indifférents aux divers modes de l'inoculation.

D'après Johne, le cobaye est tué en trente-six heures par l'inoculation du diplocoque dans le péritoine; les microbes sont retrouvés dans l'exsudat péritonéal, dans la rate et dans le sang. L'injection à la chèvre, dans les méninges de la région lombaire, d'une culture obtenue avec le transsudat péritonéal d'un cobaye, entraîne de la paralysie et tue en trente-six heures, avec des lésions de méningite spinale fibrino-purulente, à caractère hémorragique (?); une seconde chèvre, inoculée dans les méninges cervicales, présente les troubles typiques et les lésions de la méningite cérébro-spinale; les exsudats renferment en grand nombre les diplocoques, libres ou inclus dans les cellules. L'inoculation d'une culture au cheval, sous la dure-mère de la région de la nuque, provoque chez un premier animal une évolution typique de la maladie; tous les accidents sont encore marqués vers le septième jour et il existe une fièvre intense; ils diminuent ensuite d'intensité et le malade survit. Chez un second cheval, le liquide injecté reflue par la canule et l'on produit seulement de la fièvre et un état de dépression nerveuse qui persistent pendant 3 à 4 jours. L'inoculation intra-veineuse ne détermine qu'une fièvre passagère.

Ostertag n'observe aucun accident chez le cobaye ; il pense que Johne a inoculé des produits souillés par les streptocoques du pus, présents dans le liquide céphalo-rachidien chez les animaux morts après un décubitus prolongé. L'injection d'une culture pure sous la dure-mère reproduit chez le cheval la maladie naturelle et tue dans tous les cas. Ostertag et Profé ont obtenu encore l'évolution par des injections intra-veineuses, répétées à de courts intervalles. Tous les autres procédés de l'inoculation sont inefficaces. La transmission à la chèvre et au mouton est réalisable; mais la réceptivité est inconstante. Le bœuf, le lapin, le cobaye et la souris sont réfractaires.

Le microbe exerce une action spéciale sur la circulation locale et sur les centres nerveux. Johne et Ostertag insistent sur ce point que l'on constate exclusivement de l'intoxication des tissus, sans réaction inflammatoire. On peut supposer que les troubles circulatoires sont suivis d'une imprégnation directe des cellules nerveuses par les toxines sécrétées.

Traitement. — Prophylaxie.

Les nombreuses médications employées donnent des résultats douteux ou nuls. Les révulsifs sont généralement conseillés; on recommande aussi les applications froides (irrigation, sachets glacés) sur le crâne et sur la nuque. Le chloral, le bromure et l'iodure de potassium, la belladone, le calomel, les injections sous-cutanées de chlorhydrate de morphine, la pilocarpine, la strychnine,... les injections intra-veineuses de chlorure de baryum... ont été utilisés sans avantages évidents. Les laxatifs, les diurétiques, les lavements froids,... sont indiqués dans tous les cas. Les accidents récents seraient traités avec avantage par l'emploi prolongé du calomel à petites doses (2 gr. par jour), associé aux injections sous-cutanées d'essence de térébenthine.

Les indications prophylactiques comportent le nettoyage et l'aération des écuries. Les sols en terre sont « refaits » ou remplacés par un béton à la chaux. Les eaux des mares, les fourrages vasés sont proscrits de l'alimentation. L'évacuation des locaux et le séjour des animaux en plein air seraient indiqués si plusieurs cas étaient observés dans un même milieu.

Législation. — En *Saxe*, il est accordé pour les animaux morts une indemnité des quatre cinquièmes de la valeur (maximum 750 francs). Assurance obligatoire (Loi du 12 mai 1900).

CHAPITRE XXXVII

RAGE

La *rage* est une maladie virulente, inoculable, due à la présence dans le système nerveux d'un agent spécifique et caractérisée par des troubles d'origine cérébrale et médullaire.

Historique. — Jusque vers la fin du siècle dernier, la rage est considérée comme une mystérieuse névrose; ses symptômes chez le chien et chez l'homme sont bien connus, mais les hypothèses les plus fantaisistes sont émises quant à sa nature. Un seul point est établi par de nombreuses observations : la rage est transmissible, par morsure du chien et du loup, aux autres carnivores, aux herbivores et à l'homme.

En 1804, Zinke (1) inocule la salive d'un chien enragé à un chien, un lapin et un coq, par le badigeonnage d'une plaie récente; tous les inoculés prennent la rage après 8, 11 et 14 jours(?); par contre, la salive mélangée à l'acide arsénique et au phosphore ne se montre plus virulente. Un peu plus tard, Gohier(1811) croit obtenir la contagion au chien par ingestion de la viande d'herbivores morts enragés. En 1813, la virulence de la salive du chien est bien démontrée par Grüner et le comte de Salm, qui réalisent l'infection du chien au chien par l'inoculation sous-cutanée de la bave. Par contre, Huzard et Dupuy affirment la non-virulence de la salive chez les herbivores, et cette opinion est très généralement admise, lorsque, en 1822, Berndt, de Greifswald, publie ses *Nouvelles expériences sur l'hydrophobie*. Berndt conclut à la virulence chez toutes les espèces : « Ce n'est pas seulement la bave des chiens qui communique la maladie, mais tout autre animal affecté de la rage peut la transmettre par sa bave. » Il reconnaît que « l'horreur de l'eau » est loin d'être la règle et que « la paralysie de la moelle est constante dans les derniers temps de la maladie ». (2) Enfin, il distingue, au point de vue clinique, une rage *furieuse*, une rage *tranquille* et aussi une « rage promptement mortelle » qui n'est sans doute qu'une septicémie expérimentale.

Les recherches de Magendie (1821) confirment la virulence constante de la salive recueillie dans la bouche des carnassiers. Hertwig (3) publie, en 1829, les résultats de plusieurs séries d'expériences : de 59 chiens

(1) Zinke. *Neue Ansicht der Hundswuth....* Iena, 1804, p. 180.

(2) Déjà van Swieten (1771) avait décrit une forme paralytique de la rage chez l'homme.

(3) Hertwig. *Beiträge zur naheren Kenntniss der Wuthkrankheit....* Berlin, 1829.

inoculés avec des matières virulentes, 14 contractent la rage; le virus existe non seulement dans la salive, mais aussi dans le sang et dans les glandes salivaires; il n'existe pas dans la substance nerveuse (6 expériences); l'ingestion de la salive et du sang (23 expériences) ne donne la rage en aucun cas. L'inoculation de la rage furieuse peut provoquer la rage mue et *vice versa*; elles sont donc des formes différentes d'une même maladie.

Les études de Breschet, Dupuytren, Renault, Lafosse... confirment la virulence constante de la salive, la transmissibilité par l'inoculation et l'innocuité de l'ingestion du virus.

La virulence de la salive des herbivores reste seule controversée; la transmission est tentée sans succès par Vatel, Renault, Rey, Lafosse. En 1842 seulement, de nouvelles expériences de Rey confirment les résultats déjà produits par Berndt.

L'étude expérimentale de la rage, à laquelle on devait les seules connaissances précises acquises sur la nature de la maladie, est malheureusement abandonnée vers la même époque; pendant quarante ans, l'on se contente de disputes philosophiques, dont la spontanéité est l'inépuisable sujet. En France, la plupart des observateurs croient à la genèse possible de la rage en dehors de toute contagion et sous l'influence des causes les plus diverses. On invoque la privation des relations sexuelles, une excitation génésique non satisfaite, la colère, la souffrance, la soif.... Certains admettent l'évolution de la rage chez un sujet mordu par un animal non enragé; d'autres enfin, par une série de déductions académiques, arrivent à douter à la fois de la virulence et de la contagion.

C'est en ces derniers temps seulement que l'étude de la rage est sérieusement reprise. En 1879, Galtier décrit la rage du lapin et indique la valeur de cet animal pour l'expérimentation. Les expériences de Nocard (1880) et de P. Bert (1882) montrent qu'après filtration sur plâtre de la salive, la virulence existe seulement dans les matières solides retenues sur le filtre et que, par conséquent, l'agent de la contagion est un élément figuré.

Dès 1881, Pasteur entreprend l'étude de la rage avec Chamberland, Roux et Thuillier, et les découvertes les plus importantes se succèdent (1). Dans une première note, Pasteur annonce que le virus rabique siège non seulement dans la salive, mais aussi dans les centres nerveux; d'autre part, l'inoculation directe, à la surface du cerveau, constitue un

(1) PASTEUR, CHAMBERLAND, ROUX et THUILLIER. *Notes sur la rage.* C. R. Acad. des sciences, t. LXXXXII, 1881, p. 1259. *Nouveaux faits pour servir à la connaissance de la rage.* Id., t. LXXXXV, 1882, p. 1187. — PASTEUR. *Nouvelle communication sur la rage.* Id., t. LXXXXVIII, p. 457. — PASTEUR, CHAMBERLAND et ROUX. *Sur la rage.* Id., id., p. 1229. — PASTEUR. *Méthode pour prévenir la rage après morsure.* Id., t. CI, 1885, p. 705. *Résultats de l'application de la méthode....* Id., t. CII, 1886, p. 459. *Nouvelle communication sur la rage.* Id., t. CIII, 1886, p. 777. *Sur la méthode de prophylaxie de la rage après morsure.* Id., t. CVIII, 1889, p. 1228.

moyen certain de communiquer la maladie. En 1882, les mêmes expérimentateurs font connaître les principales constatations relevées à la suite de plus de 200 inoculations expérimentales. En 1884, Pasteur, Chamberland et Roux annoncent que les passages successifs du virus à travers l'organisme du singe permettent d'obtenir son atténuation et sa transformation en un virus-vaccin. Enfin, en 1885, Pasteur donne une autre méthode d'atténuation; il indique les bases d'un traitement capable de rendre les animaux et l'homme réfractaires, alors même qu'il est appliqué un certain temps après l'inoculation virulente. On sait quels merveilleux résultats ont été obtenus depuis et quelle extension a prise le traitement pasteurien de la rage.

Nature de la maladie. Bactériologie. — Il est certain que le « virus » de la rage est constitué par un élément figuré vivant. Les résultats de l'inoculation en série et la pullulation qui s'opère dans certains milieux organiques ne laissent aucun doute à cet égard. Cependant, tous les essais de différenciation ont échoué jusqu'ici. Soit qu'il se place par son extrême petitesse en dehors des limites actuelles de la visibilité, soit qu'il se montre réfractaire aux méthodes connues de la coloration, le microbe de la rage n'a pu être décelé et les tentatives de culture n'ont donné aucun résultat.

On connaît au moins certaines propriétés du « virus ». On sait qu'il est retenu sur les filtres de porcelaine; les modifications qui lui sont imprimées par divers agents sont connues et utilisées. Les modes de l'évolution virulente sont aussi déterminés et l'étude expérimentale de la rage a fait en ces vingt dernières années des progrès considérables.

Espèces affectées. — Tous les mammifères — l'homme y compris — peuvent contracter la rage; mais la fréquence de la maladie est très différente suivant les espèces (1).

En raison de leur genre de vie, plutôt peut-être que de leur réceptivité spécifique, les carnivores domestiques sont le plus souvent atteints. Le *chien* est surtout affecté; c'est chez lui que la maladie se perpétue; c'est par lui, presque toujours, que les autres animaux sont contaminés. Le *chat* est moins exposé.

(1) Les statistiques allemandes donnent des indications précises quant à la fréquence relative de la rage chez les diverses espèces animales :

Années	Chiens	Chats	Chevaux	Bovidés	Moutons	Chèvres	Porcs
1898	904	9	14	223	44	3	5
1899	911	7	9	171	38	1	17

La rage du *loup* sévit en permanence dans les régions où ces animaux sont encore nombreux et vivent en troupes. On signale encore la maladie chez le *renard*, le *blaireau*, l'*hyène*, le *chacal*....

Parmi les herbivores domestiques, les *bovidés* sont atteints de préférence ; ils sont les victimes ordinaires des chiens de garde et la rage est souvent observée à l'état enzootique dans les troupeaux. Les *moutons* et les *chèvres* sont moins souvent contaminés. La maladie est encore plus rare chez le *cheval*.

Le *chameau* est affecté en Afrique et dans les steppes kirghises (Vedernikoff).

Parmi les animaux sauvages, la rage est observée, à l'état sporadique ou enzootique, chez le *cerf*, le *chevreuil*, le *daim*.

La rage du *porc* est tout à fait exceptionnelle. — Il est douteux que les *oiseaux* puissent être contaminés par morsure.

Épidémiologie. — Statistique. — La rage existe de temps immémorial en tous les pays et l'on retrouve la mention d'épizooties anciennes. En 1271, la rage sévit en France sur les chiens et les loups; de nombreuses personnes succombent. La maladie est répandue en Espagne vers 1500, en Flandre et dans toute l'Europe en 1586, à Paris et dans l'Ile-de-France en 1604. Pendant le XVIII[e] siècle, la rage épizootique est constatée à de nombreuses reprises et des foyers éclatent sur tous les points du globe; on la retrouve en Italie (1708), en France (1720), en Allemagne (1720-1725, 1785), en Hongrie (1721), en Angleterre (1759-1765), aux États-Unis (1770-1779), aux Barbades (1741), dans les Antilles (1776) et les Indes occidentales (1783)....

Les documents plus précis acquis pendant le XIX[e] siècle démontrent l'extrême fréquence de la rage dans tous les pays. En 1803, elle sévit à l'état épizootique dans toute l'Europe; elle est entretenue dans l'Europe centrale par les loups et les renards. La contagion s'étend à la Grande-Bretagne (1806), à l'Irlande (1807), au Danemark et à la Norvège (1815), à la Russie, à la Perse et à l'Amérique du Nord (1810). De 1810 à 1829, la rage sévit gravement dans toute l'Europe; en 1830, les chirurgiens de l'hôpital Saint-Georges de Londres constatent plus de 4000 morsures de chiens. Des enzooties sont signalées en Saxe (1834), au Chili (1835), à Paris (1836), en Autriche (1837), dans le Würtemberg (1839-1842), en France (1840-1842). Vers 1850, la rage devient de nouveau envahissante dans toute l'Europe; on constate 267 cas de rage du chien à Hambourg en 1852, et 119 cas à Milan en 1855.

La fréquence de la rage tend à diminuer en ces trente dernières années, sous l'influence des mesures sanitaires appliquées et de la disparition graduelle des animaux sauvages (loups, renards....). Cependant la maladie règne encore en permanence sur tous les points et elle ne

peut être contenue que par une surveillance incessante. Les documents réunis ici donneront une idée assez exacte de la gravité actuelle de l'infection dans les différents pays.

I. Carnivores. — En *France*, la rage sévit sur tous les points du territoire; des foyers permanents sont entretenus dans la plupart des grandes villes. On compte en ces dernières années :

Années.	**1890**	**1891**	**1892**	**1893**	**1894**	**1895**	**1896**	**1897**	**1898**	**1899**	**1900**	**1901**
Rage du chien.	1151	1947	2165	1260	1100	1619	1673	1794	1809	2206	2474	2455

En *Belgique*, le nombre des cas de rage tend à se relever, grâce à l'incurie des municipalités :

Années.	**1890**	**1891**	**1892**	**1893**	**1894**	**1895**	**1896**	**1897**	**1898**	**1899**	**1900**
Rage du chien.	216	174	79	60	60	26	67	118	216	303	122

La *Suisse* est presque entièrement libérée :

Années.	**1890**	**1891**	**1892**	**1893**	**1894**	**1895**	**1896**	**1897**	**1898**	**1899**	**1900**
Rage du chien.	5	15	6	7	25	129	74	179	74	2	1

L'*Allemagne* signale de nombreux cas de rage du chien. Toutefois l'étude de la répartition géographique de l'affection montre qu'elle est signalée presque exclusivement sur les frontières; les provinces de Silésie et de la Prusse orientale, contaminées par la Pologne russe, comptent à elles seules les trois quarts des cas (1); les autres sont relevés sur la frontière autrichienne et sur celle des Vosges; le reste de l'empire est presque indemne et la rage est presque inconnue à Berlin et dans la plupart des grandes villes.

Années.	**1890**	**1891**	**1892**	**1893**	**1894**	**1895**	**1896**	**1897**	**1898**	**1899**	**1900**
Rage du chien.	590	445	387	410	471	431	724	770	904	911	798

Dans la *Grande-Bretagne*, la rage a presque entièrement disparu à la suite d'une intervention sanitaire énergique :

Années.	**1890**	**1891**	**1892**	**1893**	**1894**	**1895**	**1896**	**1897**	**1898**	**1899**	**1900**
Rage du chien.	129	79	38	93	248	672	438	155	17	9	6

En *Hollande*, en *Danemark*, en *Suède*, on ne constate que quelques cas isolés. En *Norvège*, la maladie est tout à fait inconnue.

L'*Autriche* compte chaque année 700 cas environ de rage du chien; les principaux foyers sont entretenus en Galicie et en Bohême. Les statistiques officielles accusent 7723 cas de rage du chien de 1880 à 1889 et 3822 cas de 1890 à 1894.

(1) La rage est souvent importée dans la Prusse orientale par les chiens de guerre entretenus par les troupes russes de la frontière.

La *Hongrie* est encore plus gravement atteinte :

Années	1890	1891	1892	1893	1894	1895	1896	1897	1898	1899	1900
Rage du chien.	1286	719	609	756	1140	1227	1274	1282	1219	1125	1157

L'*Italie* et l'*Espagne* n'accusent officiellement que des chiffres insignifiants; le nombre considérable des personnes traitées dans leurs Instituts vaccinaux montre qu'en réalité elles sont envahies à un haut degré.

La *Roumanie* donne les chiffres suivants :

Années	1893	1894	1895	1896	1897	1898	1899
Rage du chien.	24	47	79	74	58	120	138

La rage est fréquente en *Turquie* et en *Grèce*.

Elle est très répandue en *Russie*, à la fois sur le chien et sur le loup. Les statistiques n'accusent qu'une faible partie des cas :

Années	1890	1891	1892	1893	1894	1895	1896	1897	1898
Rage du chien.	680	492	433	521	284	614	864	1367	1314
Rage du bœuf.	588	634	538	678	662	801	984	1160	1223
Rage du cheval.	40	74	72	81	294	203	152	247	219

En Afrique, la rage est observée sur tout le littoral méditerranéen; elle est commune en *Algérie* et en *Tunisie*. En *Égypte*, quelques cas sont constatés chaque année. En 1893 et en 1894, l'affection est signalée au *Cap*. Importée dans l'île de *Madère* en 1892, la rage s'y est rapidement répandue.

En Asie, la rage est enzootique dans l'*Inde anglaise*; elle est entretenue parmi les chiens errants et chez les chacals qui infestent le voisinage des villes, où ils pénètrent pendant la nuit (Martin). La maladie sévit au *Japon* de temps immémorial (Janson). « Elle est extrêmement fréquente à *Java*, à *Singapoore* et dans toute la presqu'île de *Malacca*; dans la *Basse-Cochinchine*, l'*Annam* et le *Tonkin*, elle n'est guère plus rare qu'en France » (A. Calmette).

L'Amérique ne fournit que des documents sanitaires insignifiants. On sait au moins que la rage n'est point rare dans les *États-Unis* (Massachusetts et Maryland, en 1896). Elle devrait être considérée comme très répandue dans le *Mexique*, le *Brésil*, le *Chili*,... et surtout à *Cuba*, si l'on s'en rapportait aux statistiques fournies par les Instituts créés pour le traitement pasteurien.

L'*Australie* est indemne; les sévères mesures prophylactiques appliquées permettent d'espérer que ce continent sera indéfiniment préservé (Loir).

II. Herbivores. — La rage est relativement rare chez les herbivores; elle procède presque toujours des morsures de chiens enragés. Les pertes atteignent un chiffre élevé quand le troupeau a été victime des morsures répétées d'un chien de garde.

Chez les herbivores vivant en troupes, comme les cerfs et les daims, la rage a parfois un caractère épizootique. Des enzooties de rage du daim ont été plusieurs fois signalées en Angleterre. En 1795 et en 1798, la maladie sévit dans les parcs royaux de Grove et de Windsor; en 1872 et en 1880, dans ceux d'Eaton Hall et de Swythamby; en 1886-1887, la rage éclate dans le parc de Richmond et 264 animaux succombent.

I. — Symptômes (1).

Bien qu'elle se traduise par des phénomènes de même ordre chez tous les animaux, la rage revêt une physionomie différente suivant les espèces. On doit étudier les caractères cliniques de la maladie chez le *chien*, le *chat*, le *cheval*, le *bœuf*, les *petits ruminants* et le *porc*.

§ 1. — Rage du chien.

La rage prend chez le chien les types les plus divers et c'est seulement à quelques-uns d'entre eux que s'applique littéralement le nom de *rage*. Les accès de fureur peuvent manquer tout à fait ou ne se montrer qu'à certains moments; une distinction depuis longtemps admise par la clinique reconnaît une *rage furieuse* et une *rage mue* ou *tranquille*, suivant que les animaux cherchent ou non à mordre. A l'expression de « rage mue », applicable aux cas de paralysie des muscles des mâchoires, on pourrait substituer avec avantage celle de *rage paralytique* : la paralysie en effet ne débute pas toujours par les masséters et la rage mue constitue une localisation fréquente, mais non exclusive.

D'ailleurs, ces distinctions n'ont qu'une valeur relative; les deux types de la rage se succèdent chez un même animal et la paralysie est la terminaison constante dans toutes les formes. Il n'est pas d'affection plus protéiforme que la rage; toutes les descriptions d'ensemble, astreintes à ne rendre que la moyenne des manifestations observées, sont inévitablement imprécises. Les symptômes les plus essentiels, les plus caractéristiques, seront associés différemment ou feront défaut dans certains cas, tandis que des accidents de divers ordres pourront simuler la rage classique. Ce n'est que par une longue série de monographies que l'on pourrait espérer donner une idée de la rage du chien, et encore cette notion serait-elle très imparfaite.

(1) H. Bouley. Art. *Rage*. Diction. encycl. des sciences médicales, 1874.

a) **Rage furieuse.** — Les premiers signes de la rage consistent en de simples modifications dans les habitudes de l'animal. Le chien devient triste, sombre, inquiet, taciturne; en proie à une agitation continuelle, il va et vient constamment; de temps à autre, il se repose un instant et s'étend sur le sol, puis il se relève brusquement, comme frappé par une incitation vive, pour reprendre ses mouvements interrompus. L'animal ne cherche nullement à mordre; il est encore docile, mais il obéit moins vite, distrait par quelque préoccupation dominante. Ces modifications s'accentuent d'heure en heure; le chien cesse d'aboyer, recherche la solitude, se cache sous les meubles, s'enfouit sous la paille de sa niche. A de courtes périodes de calme ou de somnolence, succèdent des phases d'excitation; le bruit, les attouchements, les émotions de toute espèce provoquent des réactions exagérées. Selon son caractère habituel, le chien répond aux appels et aux caresses par de vives démonstrations d'affection ou, au contraire, par des grognements et des révoltes.

Dès ce moment la rage peut être soupçonnée et, dès ce moment aussi, les animaux sont dangereux par les caresses mêmes qu'ils prodiguent : le lèchement des mains et du visage peut être une cause d'inoculation. Parfois, le chien, irrité par des personnes étrangères, par des enfants, ou surpris par un attouchement imprévu, répond par une morsure aux provocations.

Pendant toute cette période du début, on n'observe aucune altération fonctionnelle grave; l'appétit est conservé ou même exagéré.

Un peu plus tard, l'agitation se traduit par des signes évidents. L'animal enfermé dans une cage est toujours en mouvement; il gratte le sol, retourne la paille et l'accumule en un tas qu'il éparpille bientôt après; laissé dans un appartement, il se promène en tous sens, déchire les tapis et la literie. A certains moments, le chien semble avoir des hallucinations; il tombe en arrêt devant un corps imaginaire, happe dans l'espace ou se précipite, menaçant, comme s'il poursuivait un ennemi. On observe encore à ce moment des rémittences pendant lesquelles le malade reste soumis et caressant; toutefois son attention ne peut être longtemps retenue et, subitement, il échappe à la domination du maître pour céder à de nouvelles visions.

La voix, modifiée dans son timbre, devient cassée, enrouée; au lieu du jappement habituel, court et répété, on perçoit un hurlement prolongé, terminé par une note aiguë, analogue à la voix que donne le chien courant fatigué. Ce « hurlement de la rage » laisse

une impression vive et durable; il suffit de l'avoir entendu quelques fois pour le reconnaître dans la suite. Ce symptôme peut cependant manquer; chez certains chiens, on n'entend qu'un aboiement court, rauque, voilé, sans signification; d'autres restent muets pendant toute l'évolution et les incitations les plus douloureuses ne leur arrachent qu'une plainte faible et avortée.

A cette période apparaissent des troubles de la sensibilité générale, des frissons, des démangeaisons. Dans quelques cas, il existe du prurit au point d'inoculation; le chien lèche la cicatrice, puis il mord et arrache les tissus. L'analgésie est complète en d'autres régions; les piqûres, les brûlures, le pincement de la peau sont à peine perçus; des animaux s'arrachent les muscles par lambeaux, mordant leurs chairs sans manifester d'autre impression que la sensation de bien-être qui résulte de la satisfaction du prurit. Le sens génital est excité; le mâle entre en érection, et simule les mouvements du coït ou lèche à chaque instant les parties génitales. Les aliments sont encore acceptés s'ils peuvent être déglutis sans mastication préalable; ils sont rejetés après un court séjour dans la bouche si la mastication est nécessaire. La déglutition devient de plus en plus pénible; le chien semble *avoir un os dans la gorge*; mais il n'est nullement *hydrophobe* et il ne cessera de boire que lorsque les liquides ne pourront plus franchir le pharynx.

L'animal devient réellement furieux; laissé libre, il déchire les objets et déglutit les corps les plus divers : de l'herbe, de la paille, des chiffons, des cailloux.... Il fuit l'habitation de son maître, trottant à une allure rapide, la queue basse, l'œil hagard, indifférent à ce qui l'entoure. Il se jette sur les chiens et sur les personnes, sans les rechercher cependant et sans s'acharner sur ses victimes. Les chiens mordus sont presque toujours venus d'eux-mêmes flairer l'animal enragé; de même les personnes ont attiré son attention par quelque mouvement. Le chien enragé revient chez son maître après un ou deux jours, harassé, couvert de poussière et de sang, ou bien il poursuit sa route, pour tomber épuisé et mourant, après avoir parcouru jusqu'à cent kilomètres. Si l'animal est resté enfermé, les accès de fureur se montrent par intermittences; ils sont provoqués par les coups, les menaces, le bruit, l'approche des personnes ou des animaux. Les hurlements, rares en certains cas, sont, en d'autres, répétés à chaque instant et ils persistent, de plus en plus affaiblis et voilés, jusque dans l'agonie. Laissé dans le calme, le malade s'agite, flaire les objets qui l'entourent, hurle de temps à autre, puis tombe dans une torpeur de plus en plus pro-

fonde. S'il est excité, il se précipite sur les objets qu'on lui présente et sur les barreaux de sa cage qu'il mord avec fureur.

Dans une dernière période, l'animal peut à peine se tenir debout; il chancelle au moindre mouvement; les flancs sont levrettés à l'excès; les yeux, ternes et enfoncés dans l'orbite, donnent à la physionomie une expression de douleur et d'angoisse. La voix est voilée; mais le hurlement ébauché conserve sa forme particulière. A la parésie générale succède une paralysie qui débute par le train postérieur ou par les mâchoires, pour envahir rapidement les autres régions; la station n'est plus possible; l'animal reste étendu sur le côté; s'il est excité violemment, il soulève encore la tête et les membres antérieurs pour retomber aussitôt. La respiration est pénible, courte et précipitée; il se produit des contractions de certains groupes musculaires, des mouvements choréiques des membres et du tronc, de la tétanisation, et la mort survient dans une prostration complète.

L'évolution est toujours rapide; sa durée varie de deux à dix jours; une période de quatre à cinq jours est le terme le plus ordinaire.

b) **Rage paralytique.** — On peut grouper sous ce titre toutes les formes dans lesquelles la paralysie survient d'emblée ou dès les premières périodes.

Dans le premier cas, les symptômes du début diffèrent de ceux de la rage furieuse en ce que les troubles sensoriels sont peu marqués ou font défaut. Il existe seulement de la tristesse, de l'inquiétude, une tendance à flairer et à lécher les objets. Les paralysies débutent par les régions les plus diverses; on observe de la paraplégie, de l'hémiplégie ou encore des monoplégies limitées à un membre et plus souvent aux masséters. C'est à cette localisation dernière qu'est appliquée la qualification de rage *mue* ou *muette*.

Chacune des localisations donne au malade une physionomie particulière. Dans la rage mue, la mâchoire inférieure est pendante, la langue sort de la bouche, une bave abondante s'écoule. Ces signes et l'expression égarée du regard donnent à l'animal un aspect tout spécial. La préhension des aliments est impossible; la muqueuse buccale desséchée se couvre de poussière et revêt une teinte sombre. L'animal reste calme; il ne répond pas aux provocations; il semble qu'il ait conscience de son impuissance. « Il ne peut pas et ne veut pas mordre, écrit Henri Bouley. Impuissance physique de mordre et involonté de le faire, voilà les deux caractères qui différencient l'une de l'autre les deux formes de la rage

canine. » Alors même que l'impotence fonctionnelle est localisée ailleurs qu'aux mâchoires, la tendance à mordre est peu marquée; après des menaces ou des coups, l'animal consent bien à saisir l'objet présenté; mais toujours avec une certaine prudence et rarement avec cette violence qui est observée dans l'autre forme de la rage. Si la rage mue succède à une phase primitive de rage furieuse, la tendance à mordre pourra persister au contraire jusqu'à ce que la paralysie soit complète. L'évolution est rapide; la paralysie s'étend à tous les nerfs d'origine bulbaire; la mort arrive après deux ou trois jours le plus souvent.

La rage mue, primitive ou secondaire, est la plus ordinaire des formes paralytiques et elle a été seule décrite jusqu'en ces derniers temps. En des cas exceptionnels, la paralysie débute dans un membre, se traduisant par de la faiblesse, suivie d'abolition complète de la motilité. En d'autres, ce sont les muscles des régions dorsale, abdominale, ou encore le diaphragme qui sont les premiers affectés; parfois enfin on observe, dès le début, de la paraplégie ou de l'hémiplégie. Ces paralysies erratiques sont rapidement envahissantes; les animaux succombent, par asphyxie, en deux à quatre jours.

§ 2. — **Rage du chat.**

L'évolution est analogue à celle de la rage du chien, mais les symptômes sont peu évidents, en raison des habitudes solitaires de l'animal. Dès les premières périodes, le chat se cache en quelque endroit obscur, sous un meuble, dans une cave; souvent il ne sort pas de sa retraite et il meurt sans que la maladie ait pu être soupçonnée. Dans ces conditions cependant, les animaux sont dangereux déjà; ils infligent volontiers des morsures, si on cherche à les tirer de leur retraite; les personnes qui ignorent leur présence sont menacées d'une attaque si elles touchent le malade ou si elles passent à sa portée.

En d'autres cas, l'animal peut être observé et des symptômes assez nets sont constatés. Le chat est triste, inquiet, agité; il sommeille pendant quelques instants, puis se relève brusquement, le regard fulgurant; il flaire les objets et fait entendre des miaulements plaintifs. Le goût est perverti et l'appétit disparaît. La déglutition devient difficile; la voix est faible, voilée; le chat est irritable; il répond par des morsures aux caresses ou aux tentatives d'exploration. Il est rare qu'il poursuive et attaque les personnes ou

les animaux, mais il se précipite avec fureur s'il se croit menacé. Réfugié sous un meuble, dans un fossé, blotti derrière une haie, le chat se jette sur les individus qui passent à proximité. Il s'attache par ses griffes à la victime et il mord avec une violence extrême, indifférent aux menaces et aux coups, restant parfois suspendu par les dents implantées profondément.

Dans une dernière période, la paralysie s'établit; le train postérieur vacille; la déglutition est impossible; une bave abondante s'écoule de la bouche. La mort arrive trois à six jours après la constatation des premiers symptômes.

La rage mue est exceptionnelle. Elle est exprimée, comme chez le chien, par l'écartement de la mâchoire inférieure et par l'impossibilité de la déglutition. Des signes de paralysie générale sont bientôt constatés et la mort survient après 2 à 4 jours en moyenne.

§ 3. — **Rage du cheval.**

La rage débute par de la tristesse, de l'inquiétude et de l'agitation. La sensibilité générale et les sensibilités spéciales sont exaltées; les attouchements, la lumière, le bruit provoquent des défenses et des mouvements désordonnés. L'œil exprime l'anxiété; la pupille est dilatée; le regard, fixe, devient par moments féroce et menaçant. On observe de l'excitation génésique; l'étalon hennit d'une voix rauque; il a des érections fréquentes; la jument se campe et prend les attitudes des bêtes nymphomanes. Des tremblements, des grincements de dents, des contractions spasmodiques des muscles abdominaux, des coliques, des claudications passagères peuvent être constatés. Il existe souvent du prurit au niveau de la morsure; si l'animal peut atteindre la cicatrice avec ses dents, il la mord et cherche à arracher la peau de la région. L'appétit est capricieux et le goût perverti; le malade laisse l'avoine ou les fourrages pour ingérer la litière et le fumier; il lèche les murs et déglutit de la terre et des corps étrangers. La déglutition est gênée dès le début; parfois ce symptôme précède d'un ou deux jours les autres manifestations; plus tard les aliments, et surtout les boissons, ne peuvent plus franchir le pharynx et sont rejetés par les naseaux. La gorge est douloureuse; la salive s'échappe en filets par la commissure des lèvres.

Des accès de fureur sont provoqués par une excitation quelconque : les coups, les menaces, la vue d'une personne étrangère, l'impression brusque de la lumière, le bruit; l'animal se

précipite pour mordre; s'il ne peut atteindre l'objet de sa colère, il se jette sur les corps qui l'entourent, les mordant avec une fureur telle qu'il se brise parfois les mâchoires. La vue d'un chien détermine volontiers les paroxysmes. Certains animaux tournent leur fureur contre eux-mêmes; ils s'infligent des déchirures profondes dans la région de la morsure d'inoculation, arrachant par lambeaux la peau, les tendons et les muscles. Les crises se renouvellent à des intervalles de plus en plus rapprochés; pendant les rémissions, le malade reste calme, docile et il tolère la présence des personnes qui l'approchent habituellement. La respiration est pénible; les muqueuses sont fortement injectées, bleuâtres; on compte 80 à 100 pulsations par minute; la température s'élève au-dessus de 40 degrés.

La faiblesse devient extrême; la démarche est titubante; des sueurs inondent le corps. Des paralysies apparaissent, localisées au niveau de la région inoculée ou étendues d'emblée à tout le train postérieur; elles progressent très vite; le cheval tombe pendant une crise, fait de vains efforts pour se relever et meurt par asphyxie.

La durée totale est de trois à six jours en moyenne.

§ 4. — **Rage des ruminants.**

La rage se traduit chez le bœuf, le mouton et la chèvre par des signes analogues à ceux qui sont observés chez les espèces précédentes, mais les types sont plus variés que chez le cheval et l'on retrouve chez eux les deux formes, *furieuse* et *paralytique*, observées chez le chien.

a) **Rage furieuse.** — Le début est marqué, comme chez le chien, par des phénomènes cérébraux; les animaux sont irritables; les excitations sensorielles provoquent des réactions violentes; certaines régions, les lombes notamment, sont hyperesthésiées. La respiration et la circulation sont accélérées; la température s'élève jusqu'à 40°. La région inoculée est le siège d'un prurit violent. On constate des tremblements généraux et de l'excitation génésique; le taureau mugit, entre en érection, se dresse sur les membres postérieurs; la vache flaire ses voisines et présente les signes habituels des « chaleurs ». La rumination s'opère par intermittences et pendant quelques instants seulement; les aliments sont à peine acceptés; l'animal paraît distrait à chaque instant par une préoccupation dominante.

Ces premiers signes s'accentuent en douze à vingt-quatre heures; il se produit des hallucinations; les mâles poussent des beuglements rauques et sonores; ils se précipitent en avant, frappant de la corne un ennemi imaginaire. La déglutition est devenue à peu près impossible; on remarque des coliques, des bâillements, du mâchonnement, des mouvements continuels de la langue et des lèvres, avec écoulement d'une bave mousseuse. Des efforts de défécation, accompagnés d'épreintes et de ténesme rectal, aboutissent au rejet de matières excrémentitielles durcies.

La vue d'un chien presque toujours, quelquefois celle de l'homme, ou même une impression sensorielle quelconque provoquent un accès de fureur. Le malade se précipite sur l'objet qui l'irrite, cherchant à frapper de la corne et à mordre; il frappe le mur de la tête ou grimpe dans l'auge comme s'il était atteint de vertige. Au pâturage, l'animal s'isole d'abord, puis il se jette sur ses compagnons et sur l'homme. Des périodes de rémission succèdent à ces crises; le malade est somnolent, hébété, jusqu'à ce qu'un nouveau paroxysme se produise. En quelques cas, la mort survient brusquement, pendant un des premiers accès.

Peu à peu, les sensibilités s'émoussent; les accès sont plus rares et moins violents; la paralysie débute, soit au niveau du point d'inoculation, soit à la fois en plusieurs régions, soit encore par le train postérieur. Dans tous les cas, les paralysies progressent très vite; le malade tombe; des accidents convulsifs se produisent de temps à autre; on perçoit des grincements de dents. La mort survient après quatre à six jours.

b) **Rage paralytique**. — La forme paralytique est marquée, à son début, par de la tristesse, de l'inquiétude, de l'agitation et des coliques légères. La paralysie se montre dès les premiers instants; elle débute souvent par une boiterie, suivie d'une akinésie complète, étendue peu après à toute une région. On retrouve les troubles digestifs observés dans la rage furieuse; la station est impossible; l'animal tombe et succombe à l'extension de la paralysie.

La durée moyenne est de deux à quatre jours.

Les symptômes observés chez les PETITS RUMINANTS ne diffèrent des précédents que par les attitudes pendant les périodes d'excitation.

Le *mouton* s'ébroue, grince des dents, flaire et lèche ses compagnons; puis, il devient agressif, frappe du pied avec colère et se précipite, tête baissée, sur les animaux ou les objets qui l'entourent.

Les signes sont les mêmes chez la *chèvre*; chez le *bouc*, le sens génésique, déjà très développé chez l'animal sain, est soumis à une surexcitation extrême.

La rage a été étudiée chez le *daim* dans les récentes épizooties anglaises (1). « Au début de la maladie, les animaux portent la tête en arrière, sur les épaules, le museau en l'air; ils ont des tressaillements subits et partent au galop, droit devant eux. Bientôt ils s'élançent contre leurs compagnons, se jetant tête baissée sur les poteaux, les arbres, avec tant de violence qu'ils brisent leurs cornes et s'arrachent des lambeaux de peau. De timides qu'ils sont d'ordinaire, ils deviennent agressifs et mettent le désordre dans le troupeau. On voit des faons poursuivre audacieusement et mordre de vieux daims. Séparés et enfermés dans un endroit clos, ils se précipitent sur les objets et sur les personnes.

« Après quelques jours, les animaux meurent, dans une crise ou à la suite de la paralysie envahissante. »

§ 5. — **Rage du porc.**

Dès le début, l'animal inquiet, grogne, s'agite, flaire et retourne sa litière en tous sens ; un prurit violent le porte à mordre ou à déchirer la cicatrice de la plaie d'inoculation. La voix est altérée, rauque et plaintive. Le malade déglutit le fumier et les corps étrangers. Le bruit, la lumière, les attouchements provoquent des mouvements désordonnés et des cris. Les boissons sont recherchées, mais la déglutition est de plus en plus difficile.

Des accès de fureur se produisent à certains moments ; le porc se précipite en avant comme pour attaquer un ennemi ; il mord les auges ou les corps qui l'environnent et cherche à atteindre les personnes ou les animaux.

La paralysie s'établit et la mort arrive deux à quatre jours après le début des accidents.

II. — Lésions.

Il existe à la fois des altérations disséminées, variables suivant la forme évolutive, et des lésions spéciales siégeant sur les centres nerveux et sur les glandes salivaires.

(1) Cope et Horsley. *Rapports sur une épidémie de rage parmi les daims du parc de Richmond.* Londres, 1888. — Adami. *Une épidémie de rage sur un troupeau de daims.* Annales de l'Institut Pasteur, t. III, 1889, p. 658.

a) **Lésions accessoires.** — Elles consistent à la fois en des lésions générales, dues à l'asphyxie, cause immédiate ordinaire de la mort, et en des lésions spéciales, portant à peu près exclusivement sur l'appareil digestif. Les troubles diffèrent quelque peu suivant l'espèce considérée.

I. Carnivores. — La langue et les parois de la bouche sont recouvertes d'un enduit grisâtre, épais, adhérent, dû à un dépôt de poussières. La muqueuse est sèche, rouge sombre, parsemée d'érosions superficielles ou de plaies dues à la préhension brutale de corps résistants (1). La muqueuse du pharynx est épaissie et enflammée. Les glandes salivaires sont congestionnées et le tissu conjonctif voisin est infiltré. L'estomac est vide ou renferme des corps étrangers accumulés en quantité variable ; on rencontre les matières les plus diverses : de la paille, de l'herbe, du bois, des chiffons, des poils.... La muqueuse est congestionnée, ecchymosée, recouverte d'un enduit épais de couleur brun foncé. L'intestin est vide et rétracté ; il renferme parfois des corps étrangers qui ont pénétré jusque dans le côlon flottant et dans le rectum. La muqueuse, ecchymosée ou ulcérée, est recouverte par une matière épaisse, visqueuse, jaune foncé ou brune.

Le rein est congestionné ; il existe souvent de la néphrite parenchymateuse. La vessie est vide et rétractée ou contient un peu de liquide trouble, roussâtre. L'urine contient du sucre dans presque tous les cas, même si elle est recueillie chez des animaux sacrifiés dès les premiers symptômes ; sur un total de 70 épreuves, Rabieaux et Nicolas obtiennent 55 résultats positifs (78,56 pour 100), 12 négatifs et 2 douteux.

Les autres lésions rencontrées sont la conséquence de l'asphyxie. Le sang est noir, incoagulé ; les viscères sont congestionnés ; des ecchymoses sont disséminées sur les séreuses et à la base du cœur.

II. Cheval. — On note de la congestion de l'arrière-bouche et de l'œdème du pharynx et du larynx. L'estomac et l'intestin grêle sont presque vides ; la muqueuse, ecchymosée au niveau du duodénum, est recouverte d'un mucus brun. On trouve rarement des corps étrangers. Le gros côlon renferme quelques aliments ; le

(1) Pendant longtemps on a attribué une grande valeur diagnostique à la présence de vésico-pustules, siégeant à la face inférieure de la langue et connues sous le nom de *lysses*. Cette donnée avait été recueillie en Russie par le médecin piémontais Marochetti et elle fit l'objet de nombreux travaux. Une étude plus précise a démontré que les lysses sont constituées par des érosions accidentelles ou par l'accumulation de produits de sécrétion dans les canaux glandulaires obstrués.

côlon flottant et le rectum présentent des ecchymoses et un épaississement sous-muqueux.

III. RUMINANTS. — Le rumen, distendu par des gaz, contient des aliments desséchés; le feuillet renferme aussi des masses durcies; la caillette et l'intestin sont vides le plus souvent; la muqueuse est congestionnée et ecchymosée. Les reins sont peu ou pas altérés; l'urine paraît renfermer du sucre en abondance dans tous les cas (Porcher, Rabieaux et Nicolas).

Chez les *daims*, on remarque de la congestion du pharynx, du larynx et de la trachée. L'estomac est vide d'aliments. Les centres nerveux sont congestionnés (Horsley).

b) **Lésions essentielles.** — Elles portent à la fois sur les centres nerveux et sur les glandes salivaires (1).

Les méninges et les centres nerveux ne présentent pas d'altération macroscopique constante; les congestions des méninges et des centres sont dues à l'asphyxie. Les modifications histologiques du tissu nerveux ont fait l'objet de nombreuses recherches; il semble que les données acquises ne pourront être interprétées et coordonnées que lorsque les rapports des éléments anatomiques et des parasites pourront être déterminés.

Des altérations d'origine vasculaire sont toujours présentes (2); peu marquées et localisées en foyers dans les hémisphères, elles sont plus intenses au niveau des corps striés, du bulbe et de la moelle dorsale. Les lésions intéressent surtout les parois des capillaires; celles-ci sont infiltrées de leucocytes; les cellules endothéliales, les éléments musculaires des petits vaisseaux et les cellules

(1) J. Courmont et Lesieur signalent comme constante une hyperleucocytose polynucléaire.

« Chez l'homme, le cobaye, le lapin et le chien, dans la rage accidentelle ou expérimentale, il existe de l'hyperleucocytose pendant la période terminale; celle-ci peut manquer, surtout chez le lapin et le cobaye.

« Il existe *toujours* une polynucléose neutrophile intense dont voici les moyennes :

	Polynucléaires normaux.	Polynucléaires des enragés.
Cobaye	50 p. 100	78 p. 100
Lapin	45 —	84 —
Chien.	69 —	93 —

« Cette polynucléose s'établit en même temps que les symptômes nerveux apparaissent; elle va en général en augmentant jusqu'à la mort. »

J. COURMONT et LESIEUR. *La polynucléose de la rage.* C. R. de la Société de biologie, 1901, p. 188. *Id.*, Journal de physiologie et de pathologie générale, 1901, p. 599.

(2) Signalés dès 1874, par Balzer, dans le cerveau d'un homme enragé, ces troubles sont retrouvés et étudiés chez toutes les espèces par Benedikt, Nocard, Pfitz et Friedberger, Coats, Weller, Kolesnikoff....

conjonctives de la tunique externe prolifèrent. Entre les couches épaissies et dissociées de la paroi, on trouve des masses hyalines ou colloïdes qui paraissent résulter d'une dégénérescence des globules rouges épanchés. Les cellules endothéliales gonflées renferment elles-mêmes des hématies et des granulations pigmentaires. Les troubles portent de préférence sur la substance grise; dans leur voisinage, des amas de cellules rondes forment des îlots entre les cellules nerveuses.

Les cellules nerveuses présentent des dégénérescences analogues à celles qui sont consécutives à diverses intoxications.

Schaffer (1) étudie six cas de rage de l'homme; il signale, après Gamaleia, des foyers disséminés de ramollissement et de nécrose, dans les cornes antérieures et postérieures et à la limite des cordons de Goll et de Burdach. L'ensemble des lésions dénote une myélite aiguë, surtout marquée au niveau du segment de la moelle qui est en communication nerveuse avec le lieu de la morsure.

D'après Babes (2), les altérations les plus constantes sont rencontrées dans la substance grise qui entoure le canal cérébro-spinal et dans les noyaux moteurs du bulbe et de la moelle. Elles consistent d'abord dans l'hyperémie et dans l'accumulation, autour des petits vaisseaux, de cellules embryonnaires d'origine périthéliale ou migratrice, souvent avec le caractère d'une multiplication indirecte. Les lésions des cellules nerveuses consistent dans des signes de prolifération et même dans la présence de plusieurs petites cellules au lieu d'une grande, ou dans une dégénérescence uniforme et souvent vacuolaire, avec réduction ou disparition du noyau, ou bien avec disparition de son réseau chromatique. Ces cellules renferment souvent du pigment. Des éléments ronds mononucléaires, plus rarement polynucléaires, de nature lymphatique, font invasion dans le protoplasme même de la cellule et remplissent les espaces lymphatiques péri-cellulaires dilatés, en formant de petits noyaux. La lésion de la substance médullaire est moins prononcée; elle consiste surtout dans un œdème de la gaine myélinique des fibres nerveuses. Les lésions vasculaires sont assez constantes; mais elles n'ont pas une signification aussi nette que les petits foyers embryonnaires péri-cellulaires décrits par Kolesnikoff et dénommés par Babes « tubercules rabiques ».

Golgi (3) constate, chez le lapin inoculé avec le « virus fixe », que les

(1) Schaffer. *Contribution à... l'histopathologie de la rage humaine.* Annales de l'Institut Pasteur, 1889, p. 644.

(2) Babes. *Sur certains caractères des lésions histologiques de la rage.* Id., 1892, p. 209 (avec bibliogr.).

(3) Golgi. *Contribution à l'étude des altérations histologiques du système nerveux dans la rage expérimentale.* Archives ital. de biologie, 1887, p. 192. *Ueber die pathologische Histologie der Rabies.* Berliner klinische Wochenschr., 1894, p. 325.

altérations portent d'abord sur les endothéliums vasculaires, puis sur les cellules de la névroglie et, en dernier lieu, sur l'épithélium de l'épendyme. Les noyaux des cellules se gonflent; leurs contours s'effacent, tandis que la chromatine est plus apparente; le stroma montre des pelotons étoilés et des stries équatoriales; les accidents affectent plutôt les caractères de la karyolyse que ceux d'une karyomitose progressive. Les accidents débutent, au niveau de l'écorce du cervelet, cinq jours après l'inoculation, c'est-à-dire avant qu'aucun trouble fonctionnel soit constaté. Les cellules nerveuses montrent de nombreuses vacuoles, disséminées dans le corps cellulaire et dans les prolongements fibrillaires; ceux-ci prennent un aspect variqueux. Le protoplasma est devenu granuleux et le noyau est refoulé à la périphérie. Les cellules de la névroglie subissent la dégénérescence granulo-graisseuse. Ces troubles sont disséminés en foyers dans le cerveau et dans la moelle; souvent, les parties voisines des foyers sont entièrement saines. Dans le cerveau, les cellules pyramidales sont altérées; le panache protoplasmique disparaît; on ne trouve plus que la tige centrale et quelques courts rameaux, parsemés de nodosités formées par des boules de myéline. Les ganglions intervertébraux montrent des altérations constantes et identiques à celles de la moelle. Les troubles sont ceux de l'encéphalo-myélite aiguë; sans être spécifiques, ils affectent au moins des caractères particuliers, si on les considère dans leur ensemble et dans les procédés de leur évolution.

Les études de Germano et Capobianco, Grigoriew et Ivanow, Nagy et Marinesco confirment les données précédentes.

Van Gehuchten et Nélis (1) étudient les lésions des ganglions nerveux périphériques, cérébro-spinaux et sympathiques, à peine signalées auparavant. « C'est dans ces ganglions que le virus rabique exerce de préférence son action délétère. Cette action nocive se traduit par une pullulation abondante des cellules de la capsule endothéliale, entraînant à sa suite la destruction d'un nombre plus ou moins considérable de cellules nerveuses. Rien n'est plus démonstratif à cet égard que la comparaison d'une coupe d'un ganglion spinal du chien normal avec la coupe d'un ganglion d'un animal mort de la rage. Tandis que, dans la première, les cellules nerveuses, volumineuses, serrées les unes contre les autres, occupent complètement la capsule endothéliale qui leur est réservée, on voit, dans le ganglion rabique, qu'un nombre considérable de cellules nerveuses ont disparu et sont remplacées par des amas de petites cellules rondes, formant des nodules cellulaires plus ou moins nettement séparés des parties voisines. Les cellules nerveuses qui persistent encore présentent des lésions variées dans leur protoplasma et dans leur noyau.

(1) Nélis. *Étude sur l'anatomie et la physiologie pathologique de la rage.* Archives de biologie, 1900. — Van Gehuchten et Nélis. *Les lésions histologiques de la rage chez l'homme et chez les animaux.* Bulletin de l'Académie de médecine de Belgique, 1900.

« Cette destruction des cellules nerveuses par ce tissu de néoformation peut aller plus loin encore, et l'on peut rencontrer des ganglions où toutes les cellules nerveuses sont détruites. Dans ces conditions, les limites qui séparaient primitivement les nodules rabiques se sont évanouies, et tout le ganglion paraît formé d'un tissu nouveau, à cellules petites et étroitement serrées les unes contre les autres, au sein duquel apparaissent encore, par-ci par-là, des traces de cellules en voie d'atrophie. Ces lésions spécifiques des ganglions cérébro-spinaux ont été retrouvées par nous chez tous les animaux rabiques que nous avons pu nous procurer; nous les avons retrouvées également dans les ganglions périphériques des deux hommes morts de la rage dont nous avons pu faire l'autopsie. L'intensité de ces lésions, dans les ganglions cérébro-spinaux, varie quelque peu d'un animal à l'autre : elles sont le plus profondes chez le chien; elles sont moins prononcées chez l'homme, moins intenses chez le lapin, tout en restant partout hautement caractéristiques.

« Chez le lapin et le chien, les lésions sont toujours plus prononcées dans les ganglions cérébraux que dans les ganglions spinaux. Le plus vulnérable de tous nous paraît être le ganglion noueux du nerf vague. » (Van Gehuchten et Nélis.)

D'après Van Gehuchten et Nélis, les lésions décrites avant eux n'ont rien de spécifique. Les altérations vasculaires peuvent faire défaut; l'atrophie pigmentaire manque toujours chez les animaux; la chromatolyse est un phénomène banal. Seuls, les accidents ganglionnaires sont spécifiques et constants.

Les études ultérieures montrent que les altérations des ganglions sont en effet constantes, mais *sous certaines conditions*. Van Gehuchten et Nélis (1) reconnaissent eux-mêmes qu'elles font défaut chez les animaux tués avec le virus fixe; Vallée et Cuillé prouvent que les lésions s'établissent peu à peu, à partir des premières manifestations, et qu'elles manquent si les animaux sont sacrifiés prématurément (V. *Diagnostic histologique*).

Dans les *glandes salivaires*, Elsenberg (2) rencontre des troubles comparables à ceux du système nerveux central. Chez le chien, les lésions sont marquées sur la sous-maxillaire et la sublinguale; la parotide est peu altérée. Les glandes sont volumineuses, congestionnées; le tissu interstitiel renferme de nombreuses cellules rondes dans le voisinage des capillaires et des cordons nerveux; certains lobules glandulaires sont envahis et effacés par une infiltration de leucocytes; les cellules sécrétantes, petites et granu-

(1) Van Gehuchten et Nélis. *Les lésions rabiques, virus des rues et virus fixe.* Le Névraxe, 1900, p. 117.

(2) Elsenberg. *Die anatomischen Veränderungen der Speicheldrüsen bei Wuthkrankheit der Hunde und Menschen.* Centralbl. für die medic. Wochenschr., 1881. p. 225.

leuses, renferment un ou plusieurs noyaux; les cellules en demi-lune sont hypertrophiées et granuleuses; l'épithélium, refoulé par les leucocytes immigrés, subit la dégénérescence granulo-graisseuse.

III. — Diagnostic.

Le diagnostic d'une affection aussi protéiforme que la rage présente parfois de sérieuses difficultés. L'absence des symptômes cardinaux de la maladie pendant tout ou partie de son évolution, l'analogie des manifestations observées avec celles d'états morbides d'origines très différentes, le peu de précision des signes recueillis à l'autopsie rendent souvent une confusion possible.

Ces considérations s'appliquent surtout à la rage des carnivores, et cependant celle-ci ne peut être méconnue sans de graves inconvénients. C'est en même temps à l'étude diagnostique de la rage et à la solution des difficultés qu'elle soulève que doit être consacré ce chapitre. Un premier paragraphe est réservé au diagnostic *clinique* de la maladie; un second traite du diagnostic *histologique* et un troisième du diagnostic *expérimental.*

§ 1er — Diagnostic clinique.

La rage doit être recherchée soit sur l'animal vivant, soit sur le cadavre, et il convient d'examiner successivement ces deux modes chez les diverses espèces.

a) **Rage du chien.** — I. Diagnostic sur l'animal vivant. — Les signes qui traduisent la rage à sa période initiale sont trop vagues pour faire reconnaître la maladie; mais on peut formuler une indication générale : tout chien dont les habitudes et le caractère paraissent brusquement modifiés doit être considéré comme suspect et aussitôt séquestré. L'évolution de la rage est rapide; on sera fixé après deux ou trois jours au plus.

A la période d'état, la rage est affirmée dans bien des cas après un simple examen; mais dans d'autres, nombreux aussi, le diagnostic n'est possible qu'après une observation prolongée. Non seulement au début de la rage et pour les formes paralytiques, mais dans la période la plus dangereuse de la forme furieuse, on voit des chiens conduits par leurs propriétaires avec une ficelle, circuler dans les rues, voyager dans les voitures publiques, sans chercher à attaquer et à mordre s'ils ne sont pas provoqués et sans

que leur aspect permette de soupçonner la maladie. Si ces animaux, tranquilles en apparence, sont irrités, laissés au contact d'autres chiens, et surtout s'ils sont mis en cage et abandonnés par leur maître, ils sont pris aussitôt d'un accès de fureur. On peut admettre comme un principe absolu qu'il est impossible d'affirmer par un simple examen clinique la non-existence de la rage chez le chien; tout animal soupçonné doit être séquestré et observé pendant un certain temps; cette règle de conduite est indispensable lorsqu'une personne a été mordue. Ce n'est qu'après quarante-huit heures *au moins* d'une observation rigoureuse, et si aucun fait anormal ne s'est produit, que l'on pourra certifier que l'animal n'est pas enragé.

Il est évident que, en dehors des cas où leur capture et leur séquestration présentent de réels dangers, les chiens suspects ne doivent être abattus que lorsque le diagnostic est établi. L'autopsie, alors surtout qu'il s'agit d'animaux prématurément sacrifiés, donne des indications insuffisantes ou nulles, tandis qu'une surveillance du malade évite une fâcheuse incertitude (1).

Des états pathologiques nombreux simulent plus ou moins la rage.

Les *douleurs intestinales* provoquent une modification profonde dans l'état des animaux, de la tristesse, du coma et parfois une irritabilité qui se traduit par des défenses et des morsures si les malades sont tourmentés par des personnes étrangères. La coexistence de certains symptômes (vomissements, diarrhée, ictère...) et l'évolution de la maladie permettent le diagnostic différentiel. Le séjour dans l'intestin de *corps étrangers* ou de *vers intestinaux*, avec ou sans perforation des parois, occasionne une série de manifestations analogues à celles de la rage; en quelques cas seulement, des signes précis d'obstruction intestinale ou de péritonite aident au diagnostic. La présence de l'*Eustrongylus gigas* dans le rein (2 obs. de Lisi) ou le développement de *cysticerques* dans le cerveau du chien (Noack) peuvent provoquer des symptômes rabiformes. L'*épilepsie* ne présente avec la rage qu'une ressemblance éloignée; seules les crises presque continuelles déterminées chez les jeunes chiens par l'helminthiase rappellent les troubles de la rage. Dans ce cas, comme dans le précédent, l'observation des sujets entre les accès permet le diagnostic. Les accidents épileptiformes déterminés par l'*acariase auriculaire* ont donné lieu plusieurs fois à de regrettables confusions.

(1) L'obligation de l'abatage *immédiat* des suspects, telle qu'elle résulte du second paragraphe de l'article 38 du Code rural, s'applique aux animaux suspects d'être contaminés et non à ceux qui sont soupçonnés d'être atteints.

Les accès se produisent au début de la chasse; le chien jette un cri aigu, il bondit, affolé, l'œil hagard, l'écume à la gueule, hurlant chaque fois qu'il se heurte contre un obstacle; puis il tombe, en proie à une véritable attaque d'épilepsie. La soudaineté des accidents, les conditions spéciales dans lesquelles ils se produisent aident au diagnostic; celui-ci est assuré par l'observation des animaux après les accès et par la constatation d'un exsudat abondant et d'acares dans le conduit auditif. L'*empoisonnement* par la strychnine, fréquent en certaines régions où ce poison est employé à la destruction des « bêtes puantes », donne lieu à des crises convulsives inquiétantes, si, en raison de la faible dose ingérée, l'intoxication est lente. La présence des contractions musculaires cloniques et la manifestation subite des accidents assurent le diagnostic. Certains *irritants cutanés* (frictions d'essence de térébenthine, d'essence de moutarde...) produisent des excitations passagères simulant la rage. Les mêmes symptômes ont été observés sur des chiens à la suite de *piqûres de guêpes* aux lèvres et à la bouche; les animaux succombent et l'on rencontre des corps étrangers dans l'estomac (1). Le *rhumatisme aigu* occasionne des douleurs vives lors de l'exploration des régions atteintes; le malade surexcité cherche à mordre au moindre contact (Sarrazin). On constate pendant l'évolution de la *maladie des jeunes chiens* des accidents nerveux qui simulent de près la rage et qui se terminent comme elle par des paralysies envahissantes. La coexistence d'autres symptômes propres à la maladie des chiens, l'évolution ordinairement lente de ces troubles mettront sur la voie du diagnostic. L'*excitation génésique* prolongée pourrait s'accompagner, chez les mâles, de manifestations ressemblant à celles de la rage. (?)

Parmi les diverses formes de rage paralytique, la RAGE MUE est la plus facilement reconnue. L'écartement permanent des mâchoires et l'impossibilité de la déglutition appellent l'attention; le diagnostic est précisé, après quelque temps d'observation, par l'extension de la paralysie. La rage mue peut être cependant confondue avec quelques troubles fonctionnels des premières voies digestives.

Le séjour de *corps étrangers* dans la bouche ou l'arrière-bouche entraîne l'immobilisation de la mâchoire inférieure et l'impossibilité de la déglutition. Le plus souvent, ce sont des fragments osseux qui s'arrêtent dans le pharynx, à l'entrée de l'œsophage, ou qui s'implantent dans les joues, dans le palais, entre les molaires; parfois, ce sont des morceaux de bois, des arêtes de poisson, des aiguilles... ou encore une molaire en partie arrachée et interposée entre les tables dentaires (Bourrel).

(1) Observation de KEGELAAR, rapportée par HERTWIG, in *Étiologie de la rage*. Recueil de médecine vétérin., 1849, p. 961. — KOVATS. *Pseudo-rage à la suite de piqûres de guêpes*. Veterinarius, 1895 (hongrois).

La *paralysie de la mâchoire inférieure* est plusieurs fois signalée comme simulant la rage mue; cependant la plupart de ces cas doivent être rapportés plutôt à une distension de l'articulation temporo-maxillaire, causée par une contraction violente des mâchoires sur un os ou un autre corps résistant. La douleur ressentie à la suite du moindre mouvement explique l'immobilisation complète de la région (1). L'observation attentive et prolongée des malades montre qu'ils conservent toute leur gaieté; d'autre part, l'immobilisation est absolue dès le début, alors que, dans la rage, des mouvements limités restent possibles. Presque toujours, les animaux guérissent en six à dix jours. La paralysie liée à des altérations des centres nerveux (Körber, Lydtin) est étendue en même temps à d'autres groupes musculaires ; l'évolution est lente et progressive (tumeurs). Dans le *tétanos*, les mâchoires immobilisées sont fortement rapprochées; les oreilles sont dressées; la contracture habituelle des muscles de la nuque entraîne la fixité de la tête.

L'examen direct de la bouche ne doit être pratiqué qu'avec les plus grandes précautions, malgré les assurances données par les propriétaires, qui affirment toujours la présence de tel ou tel corps étranger. Un chien ou un chat qui présente des troubles de la déglutition est suspect; c'est commettre une faute lourde que de s'exposer ou d'exposer les autres à des morsures pour pratiquer une exploration le plus souvent inutile. Il est beaucoup plus sage de séquestrer et d'observer les animaux.

II. Diagnostic sur le cadavre. — En de nombreuses circonstances, la rage doit être reconnue sur le cadavre d'un animal mort ou abattu. Les lésions ordinaires ne sont ni constantes ni univoques et, théoriquement, l'on ne peut recueillir à l'autopsie que des probabilités quant à l'existence de la maladie. Les signes fournis par le tube digestif et son contenu, seuls immédiatement appréciables, ont une valeur très relative. Si la présence des corps étrangers dans l'estomac et dans l'intestin constitue une forte présomption, elle ne permet aucune affirmation. Lors de douleurs abdominales violentes ou d'empoisonnement, les chiens sont por-

(1) Cet accident est déjà signalé par Caussé fils, sous le titre de *Névrose simulant une angine pharyngée, accompagnée de convulsions toniques des muscles écarteurs de la mâchoire diacranienne* (Journ. des vétérin. du Midi, 1860, p. 146). A la suite de cette observation, Lafosse dit avoir observé deux cas semblables ; il croit à une subluxation de la mâchoire. — Nous avons recueilli plusieurs observations analogues ; dans un cas, le diagnostic différentiel put être porté dès le début; l'exploration de l'articulation temporo-maxillaire et surtout les tentatives de rapprochement de la mâchoire inférieure provoquaient une vive douleur et des cris.

V. Cadéac. *Paralysie de la mâchoire inférieure chez un chien.* Journal de médecine vétérin., 1893, p. 641.

tés à ingérer les matières les plus diverses ; d'autre part, de l'herbe, de la corne, de la paille... sont dégluties par certains animaux en dehors de toute maladie grave. La vacuité du tube digestif est moins significative encore.

La recherche du sucre dans l'urine est toujours indiquée. Rabieaux et Nicolas (1) trouvent du sucre dans près de 80 pour 100 des cas et constatent la glycosurie chez les chiens sacrifiés après avoir mordu et dès l'apparition des premiers symptômes (2). « Chez le chien, la glycosurie peut être considérée comme un élément de diagnostic, précisant les probabilités nées des renseignements recueillis et des lésions observées; elle engendre même à elle seule, étant donnée sa fréquence dans la rage, une suspicion à l'égard de cette maladie. Le symptôme glycosurie n'étant pas absolument constant et son apparition pouvant être tardive, sa non-constatation ne saurait toutefois permettre d'éliminer la rage » (3).

Les renseignements obtenus peuvent faciliter beaucoup le diagnostic ; mais ils doivent être acceptés avec la plus grande réserve. Les faits sont souvent dénaturés, cachés ou amplifiés selon les intérêts des témoins. En l'absence d'indications certaines, on conclut à l'existence de la rage si l'on rencontre des corps étrangers

(1) Rabieaux et Nicolas. *La glycosurie dans la rage.* Journal de physiologie et de pathologie générale, 1902, p. 95.

(2) Rabieaux et Nicolas font les recommandations essentielles suivantes pour l'emploi de la liqueur de Fehling :

« L'urine déféquée, on fait bouillir séparément, dans deux tubes à essai, la liqueur de Fehling fraîche (préparée extemporanément par mélange des deux solutions cuprique et sodique) et l'urine. Puis on mélange les liquides bouillants, avec précaution, de façon que l'urine surnage. Lorsque celle-ci renferme du glucose, la réduction s'opère à la limite de séparation des deux liquides, et on voit, au fur et à mesure que la réduction s'accentue, apparaître et se superposer les couleurs verte, jaune, rouge, caractéristiques.

« Cette manière de faire permet d'éviter les erreurs dues à la réduction de la liqueur de Fehling par les substances réductrices de l'urine normale, erreurs que l'on commettrait fatalement si l'on poursuivait, quelques minutes seulement, l'ébullition du mélange liquide : urine et réactif. »

(3) Les résultats de Rabieaux et Nicolas sont résumés ci-après en ce qui concerne l'urine du chien :

		Résultats		
		positif.	négatif.	douteux.
Animaux morts enragés. . . .	1re série. . .	17	5	»
	2e série. . .	18	3	1
Animaux suspects sacrifiés. .	1re série. . .	7	2	2
	2e série. . .	13	2	»
Animaux non enragés	1re série. . .	0	6	»
	2e série. . .	1	12	»

dans l'estomac ou dans l'intestin, ou encore si le tube digestif est trouvé vide sans qu'une lésion évidente explique cette vacuité. Dans ce dernier cas, il convient d'être très prudent dans l'interprétation des altérations; l'obstruction intestinale ou la perforation de l'estomac et de l'intestin par des corps étrangers, loin de suffire à éloigner l'idée de la rage, tendent plutôt à confirmer la suspicion; de même l'inflammation intense de la muqueuse digestive, la présence, d'ailleurs ordinaire, de vers intestinaux, en quelque quantité que ce soit, n'excluent nullement la possibilité de la rage.

Les difficultés du diagnostic sont plus considérables encore lorsqu'il s'agit d'animaux abattus comme suspects. Ici les renseignements, vagues ou intéressés, n'ont qu'une valeur restreinte et les résultats de l'autopsie constituent le seul ordre d'indications. La présence des corps étrangers, la vacuité du tube digestif, la sécheresse et les souillures de la muqueuse buccale... confirment la suspicion. La glycosurie, sans avoir une valeur diagnostique absolue, augmente la somme des probabilités. Par contre, l'absence de ces lésions, la présence de matières exclusivement alimentaires dans l'estomac et l'intestin... n'impliquent nullement l'inexistence de la rage, l'animal ayant pu être sacrifié au début de la maladie, alors que l'appétit était conservé. Les incertitudes du diagnostic clinique rendent inévitables des erreurs, mais on peut au moins déterminer leur sens. Les inconvénients d'une suspicion de rage injustifiée sont insignifiants si on les compare aux conséquences d'une méprise qui fait méconnaître la rage existante. Pratiquement, et surtout si des personnes ou des animaux ont été mordus, la question doit être ainsi posée : L'autopsie permet-elle d'affirmer que le chien n'est pas enragé? Et toutes les fois que l'affirmative n'est pas certainement acquise — c'est-à-dire dans la quasi-totalité des cas — on doit assurer l'application aux personnes et aux herbivores mordus des traitements prophylactiques indiqués. L'oubli de cette règle peut avoir les conséquences les plus graves; plusieurs personnes sont mortes de la rage, pour avoir été rassurées, avec une impardonnable légèreté, par les vétérinaires consultés.

Il est essentiel aussi de formuler une opinion nette et immédiate. Dans l'intérêt même des personnes mordues, le vétérinaire ne doit rien laisser soupçonner de son incertitude réelle. Si le traitement pasteurien est aujourd'hui populaire, si l'on ne rencontre plus les résistances qu'il fallait vaincre autrefois, il importe de ne point

légitimer des hésitations basées sur de simples considérations économiques. Enfin l'application du traitement doit être aussi rapide que possible; c'est commettre une faute lourde et faire preuve d'une ignorance grossière que d'attendre le résultat éloigné d'une épreuve expérimentale pour décider de l'opportunité de l'intervention.

b) **Rage du chat.** — Les conditions du diagnostic sont à peu près identiques à celles de la rage du chien. Le diagnostic est rendu difficile, sur l'animal vivant, par les habitudes sournoises des malades, cachés dans quelque coin obscur et ne montrant, en dehors des accès, que des symptômes peu précis.

Certains *empoisonnements*, l'*obstruction intestinale*, la présence de *vers intestinaux*... simulent la maladie. Des *troubles nerveux* bruyants et non classés sont assez souvent observés; le chat paraît pris d'une frayeur subite; il se livre à des mouvements désordonnés, se heurte aux objets qu'il rencontre et se précipite contre les murs. Après quelques minutes, il se blottit dans un endroit obscur, reste caché pendant quelques heures, abattu et somnolent, puis reprend son aspect normal (1).

La *paralysie de la mâchoire inférieure* (Vermast) peut faire soupçonner la rage mue.

c) **Rage du cheval.** — La maladie ne peut être soupçonnée dans les premières périodes si les renseignements obtenus ne sollicitent point l'attention. La difficulté de la déglutition est rapportée à l'une des causes banales habituelles (angine, irrégularités dentaires...). Plus tard seulement, l'impossibilité de la déglutition, les phénomènes d'excitation et les paroxysmes, puis les paralysies envahissantes précisent le diagnostic. La recherche du sucre dans l'urine est toujours indiquée.

La rage du cheval peut être confondue, dans les premiers instants, avec diverses formes de coliques, notamment avec le *vertige abdominal*, exprimé par la succession de troubles digestifs et cérébraux. Les différentes formes de *méningite*, les *abcès du cerveau* s'accompagnent encore de périodes d'excitation simulant les accès de rage. La colère, la douleur (Fumet), l'excitation produite chez un animal séparé de ses compagnons (H. Bouley, Peuch) déterminent des phénomènes analogues. Des accidents nerveux, caractérisés par la perversion de l'instinct et de l'intelligence, avec hallucinations, sans lésions appréciables du cerveau, ont été signalés sur des juments (2).

(1) Souvent en ces conditions le chat inflige des morsures aux personnes qui veulent le saisir et souvent aussi on commet la faute de le tuer aussitôt.

(2) Labat. *Deux cas de délire aigu sur deux juments.* Revue vétérinaire, 1895, p. 13.

d) **Rage des ruminants.** — De même que chez le cheval, les premières manifestations sont très équivoques; plus tard, la salivation, la difficulté croissante de la déglutition et les tendances agressives, puis les paralysies envahissantes caractérisent nettement la maladie.

La glycosurie fournit une indication précieuse. Les recherches de Porcher (1) et celles de Rabieaux et Nicolas (2) établissent qu'elle est constante chez les chèvres (13 observations) qui ont succombé à la rage, et elle est au moins très fréquente chez les autres espèces. Si le résultat de l'analyse ne donne pas à lui seul une certitude, la présence du sucre permet de confirmer un diagnostic probable et elle doit toujours être considérée comme un élément de suspicion (3).

La rage est différenciée des accidents nerveux observés dans le cours de la *méningite*, de la *congestion cérébrale*, de la *fièvre vitulaire*... par les signes d'agitation du début, les troubles digestifs, l'altération de la voix.... Les accidents causés par certaines *intoxications*, notamment par l'ingestion des marcs de raisin, du coquelicot (Dieckerhoff), de l'ail sauvage (Pascault)... apparaissent en même temps sur plusieurs animaux. L'empoisonnement par les sels de plomb provoque des contractures musculaires, de l'hyperesthésie générale, de la salivation, du ténesme et de la paraplégie; les accès de fureur font défaut. La *pénétration d'acariens dans l'oreille interne* (Dermanyssus avium), après perforation de la membrane du tympan, provoque une série de manifestations qui simulent l'accès de rage (Stadler, Schuemacher).

§ 2. — **Diagnostic histologique.**

Un procédé rapide de diagnostic repose sur la constatation de certaines lésions nerveuses. On peut rechercher dans le bulbe les lésions péricellulaires (méthode de Babes) ou pratiquer l'examen des ganglions (méthode de Van Gehuchten et Nélis).

Le procédé de Babes a, au moins, l'inconvénient de nécessiter une technique plus complexe et plus délicate que celui de Van Gehuchten et Nélis; il exige d'autre part des connaissances histologiques assez précises et la « lecture » des préparations n'est pas toujours facile.

(1) Porcher. *Observations urologiques chez la chèvre enragée.* Bulletin de la Société centrale de médecine vétérin., 1898, p. 730.

(2) Rabieaux et Nicolas. *Loc. cit.*

(3) Il est à noter que la glycosurie est retrouvée dans la fièvre vitulaire, qui peut simuler la rage par quelques-unes de ses manifestations.

L'examen des ganglions comporte une technique assez simple. L'épreuve porte de préférence sur le ganglion noueux du pneumogastrique; celui-ci est trouvé sans difficulté chez le chien, mais sa recherche est plus pénible chez le chat (1).

Le ganglion recueilli est expédié à un laboratoire s'il ne peut être examiné sur place (2).

Les manipulations nécessaires à la préparation des coupes exigent un délai de 48 heures seulement.

Les recherches de Hébrant et surtout celles de Vallée et Cuillé (3) permettent de préciser la signification diagnostique des altérations et la valeur pratique de la méthode :

1. *La présence de lésions ganglionnaires typiques, — destruction des cellules nerveuses et réplétion des capsules par des cellules néoformées — étendues à une grande partie du ganglion, implique l'existence de la rage* (4).

2. *Chez le chien mort naturellement, après plusieurs jours de mala-*

(1) « Chez le chien, le ganglion noueux ou ganglion plexiforme est placé sur le pneumo-gastrique, un peu après la sortie du crâne. Il est fusiforme, très allongé, parfois très peu apparent. Sa recherche ne présente jamais de grandes difficultés.

« Après avoir dépouillé la région, on enlève les muscles qui recouvrent la langue et la trachée; on pratique l'ablation du muscle stylo-maxillaire (digastrique du cheval), de la partie postérieure du masséter et des muscles compris entre le bord antérieur de l'atlas et la portion mastoïdienne du temporal. Cette opération met à découvert l'apophyse mastoïde du temporal et la bulle tympanique. En suivant le nerf pneumo-gastrique, depuis la gouttière jugulaire, on le voit s'infléchir sur le muscle grand droit antérieur de la tête. On arrive ainsi sous le conduit auditif externe et la bulle tympanique, au point où le nerf se divise en deux branches; l'une d'elles, la plus petite, gagne le ganglion cervical supérieur, qui est ovoïde et rougeâtre; l'autre, la plus grosse, montre le ganglion plexiforme, plus allongé, grisâtre. Ce ganglion, situé sur le nerf, presque à sa sortie du crâne, est isolé et placé dans l'alcool absolu pendant douze heures au moins; on pratique des coupes fines, après inclusion à la paraffine. Les coupes sont colorées de préférence par la méthode de Nissl. »

H. Vallée. *Sur l'anatomie pathologique et le diagnostic rapide de la rage.* Revue vétérin., 1900, p. 364.

(2) Le ganglion est immergé dans l'alcool absolu ou, à défaut, dans une solution aqueuse, saturée à froid, de sublimé corrosif.

(3) Hébrant. *Sur les lésions de la rage chez le chien....* Annales de médecine vétérin., 1900, p. 76. — Vallée et Cuillé. Bulletin de l'Académie de médecine, 17 avril 1900. — Vallée. *Loc. cit.* et *Sur le diagnostic de la rage.* Revue vétérinaire, 1900, p. 763. Voir aussi : Stazzi. *La diagnosi istologica della rabbia.* Il moderno Zooiatro, 1901, p. 262 (avec bibliogr.).

(4) Il est évident que la spécificité absolue des lésions ne pourra être affirmée qu'après un très grand nombre de recherches histologiques. On sait au moins que les ganglions sont indemnes ou peu altérés (Stazzi) dans les affections les plus communes chez le chien; il est permis, à l'heure actuelle, de les retenir comme caractéristiques dans la pratique.

die, l'absence des lésions ganglionnaires permet de conclure à l'inexistence de la rage.

3. *L'absence des lésions ganglionnaires n'autorise aucune conclusion et n'a aucune signification chez les animaux sacrifiés au cours de l'évolution ou chez ceux qui ont succombé prématurément à quelque complication (hémorragies, perforations viscérales...). Il est prudent d'étendre cette restriction aux cas de rage à marche très rapide, dans lesquels la mort survient après une très courte période de paralysie.*

Les indications du diagnostic histologique sont faciles à prévoir. D'une façon générale, il est inutile d'y recourir si l'animal suspect a été sacrifié. La présence des lésions ne modifie en rien les indications résultant de la simple suspicion et leur absence ne permet aucune conclusion (1). La méthode se trouve être inapplicable dans les circonstances où le diagnostic clinique est lui-même impuissant et elle n'a point l'importance qu'on s'était plu à lui accorder tout d'abord. Elle rend, par contre, de réels services en suppléant aux incertitudes du diagnostic en certaines occasions.

L'examen des ganglions permet d'affirmer un diagnostic chez les chiens morts après avoir présenté des symptômes douteux, soit que les malades n'aient pas été suffisamment observés, soit que les signes relevés soient jugés insuffisants pour autoriser une affirmation sans réserve. On pourra souvent rassurer à bref délai et éviter l'envoi en traitement de personnes mordues par des animaux suspects (2).

(1) Il y aurait lieu de tempérer cette formule absolue en ce qui concerne les animaux abattus à une période ultime, par exemple au cours de la période paralytique de la rage furieuse. Dans ces conditions, des présomptions plus ou moins précises sont fournies. On devra toutefois apporter une prudence extrême dans l'interprétation du résultat de l'examen.

(2) La recherche de la polynucléose ne paraît guère susceptible d'être utilisée dans la pratique.

« La recherche de la leucocytose totale ne peut être utile à aucune période.... La rage confirmée (depuis le début des symptômes nerveux) s'accompagne toujours de polynucléose notable. L'absence de polynucléose doit faire écarter le diagnostic de la rage. C'est donc un signe négatif de la plus grande valeur. L'absence de polynucléose dans le poumon, examiné moins de six heures après la mort, doit faire écarter le diagnostic de la rage. Par contre, la polynucléose ne peut naturellement pas suffire à faire porter le diagnostic de rage. D'autres affections (fait bien connu) s'accompagnent de polynucléose. L'étude comparative de la leucocytose dans les différentes affections du chien pouvant simuler la rage chez cet animal renseignera les vétérinaires sur la valeur diagnostique de la polynucléose du chien. »

J. Courmont et Lesieur. *Loc. cit.*

§ 3. — Diagnostic expérimental.

Le diagnostic expérimental est basé sur la virulence constante de certains tissus. Les centres nerveux fournissent, chez toutes les espèces, une source abondante de virus pur; d'autre part, l'inoculation intra-cranienne, intra-oculaire ou intra-musculaire, au chien ou au lapin, constituent des procédés d'épreuve utilisables dans la pratique.

a) **Inoculation intra-cérébrale.** — On pratique l'inoculation sous la dure-mère, après une trépanation assez large, ou dans la substance des hémisphères, après simple perforation du crâne.

Le second procédé, indiqué par Leclainche et Morel (1), comporte une technique très simple et doit être préféré dans la pratique. L'inoculation est faite de préférence au lapin; il est prudent d'opérer deux animaux pour chaque épreuve.

Le cerveau et les premières portions de la moelle étant mis à découvert, on prélève, avec des instruments passés dans la flamme, un fragment du bulbe d'un centimètre cube environ que l'on dépose dans un mortier préalablement passé dans l'eau bouillante. On broie la substance nerveuse et l'on ajoute, goutte à goutte, une petite quantité d'eau bouillie, tout en continuant la trituration. L'émulsion homogène obtenue est passée à travers un linge fin, puis recueillie dans une seringue de Pravaz, stérilisée à l'eau bouillante comme tous les autres objets et munie d'une aiguille assez fine.

Le lapin est fixé sur le ventre; la tête est immobilisée. Après incision de la peau, on pratique une petite perforation du crâne, sur le trajet d'une ligne qui rejoindrait les commissures postérieures des paupières et à 2 millimètres de la ligne médiane. On se sert pour cette trépanation d'un petit foret à glissière, employé pour le travail du bois découpé, sur lequel on adapte une mèche mesurant 2 millimètres de largeur, pourvue d'un curseur d'arrêt fixé à 2 millimètres de la pointe. L'aiguille de la seringue est enfoncée de haut en bas, en dirigeant la pointe un peu en avant et en dehors, à une profondeur de 1 centimètre à 1 cent. 1/2. On injecte lentement 1/8 à 1/4 de centimètre cube de liquide. La plaie cutanée est fermée par un point de suture, lavée à l'alcool et recouverte de collodion.

La rage apparaît 7 à 15 jours après l'inoculation. La durée de la période d'incubation est plus courte et plus constante qu'avec l'inoculation intra-oculaire et les résultats sont plus sûrs.

(1) Leclainche et Morel. *L'inoculation intra-cérébrale du virus rabique.* Annales de l'Institut Pasteur, 1899, p. 513.

b) **Inoculation intra-oculaire.** — L'inoculation est pratiquée sur le chien ou sur le lapin. Il est indiqué d'y recourir de préférence si la pureté de la matière à inoculer est douteuse; en ces conditions le chien est le réactif de choix.

L'émulsion étant préparée comme il est indiqué plus haut, on immobilise l'animal et on instille entre les paupières quelques gouttes d'une solution à 1 pour 20 de chlorhydrate de cocaïne, destinée à insensibiliser la cornée. L'aiguille étant enfoncée obliquement, à la périphérie de la cornée, l'on injecte trois ou quatre gouttes de l'émulsion. Dès que l'on est assuré de la pénétration du liquide dans la chambre antérieure, par la tension oculaire et par le trouble de l'humeur aqueuse, on retire la canule, en rapprochant les paupières avec les doigts pour éviter la projection lors de tension excessive. Si l'aiguille employée est trop grosse, il arrive que l'humeur aqueuse s'échappe en partie; mais si l'injection a été bien faite, ses effets ne sont pas compromis et il reste une quantité suffisante de virus. Autant que possible, on inocule plusieurs animaux; en quelques cas, l'inoculation virulente peut rester sans effet. L'inoculation d'une dilution impure entraîne parfois la suppuration de l'œil; chez le lapin, cet accident peut être suivi d'une méningite qui tue rapidement les animaux ou qui masque l'évolution de la rage.

c) **Inoculation intra-musculaire.** — La méthode est moins certaine que les précédentes, mais sa simplicité est un avantage évident.

On injecte un centimètre cube de la dilution nerveuse dans les masses musculaires de l'épaule et de la cuisse, chez le lapin et le cobaye. Il convient d'inoculer toujours trois ou quatre sujets pour être assuré du résultat de l'épreuve (1).

Les avantages du diagnostic expérimental sont très restreints. Un délai minimum de quinze jours est nécessaire pour obtenir une indication utilisable (2). Or, il est impossible d'attendre un temps aussi long pour prendre les mesures prophylactiques indispensables. Les personnes mordues par l'animal suspect devront être envoyées aussitôt en traitement; d'autre part, l'action sani-

(1) L'inoculation sous-conjonctivale (Szpilmann) pourrait aussi être utilisée. Galli-Valerio et Vèra Solomon recommandent l'inoculation nasale, par souillure de la pituitaire avec un tampon d'ouate imprégné de virus (V. *Modes de la pénétration du virus*).

Vèra Solomon. *Experimentelle Untersuchungen über Rabies.* Thèse de Lausanne, 1900.

(2) Beck signale une cause d'erreur intéressante : L'inoculation des moelles provenant de chiens ayant succombé à la forme nerveuse de la « maladie » tue le lapin après 14 à 16 jours, parfois après 8 à 10 jours, avec des paralysies des membres, de la vessie et du rectum. Les accidents durent 4 à 5 jours; ils se produisent à la fois dans l'inoculation intra-cérébrale et intra-musculaire.

Beck. *Tollwuth und Hundestaupe.* Archiv für Thierheilkunde, t. XXVIII, 1902, p. 505.

taire ne peut être suspendue sans danger, en raison de la brièveté possible de la période d'incubation chez certains des animaux mordus. En quelques cas seulement, notamment si de grands herbivores ont été mordus, il sera intéressant d'être fixé avec certitude sur l'existence de la rage (1).

Les inconvénients pratiques de l'inoculation sont par contre évidents. Les personnes mordues prennent prétexte de l'épreuve pour retarder le traitement; leur résistance étant vaincue, elles réclament avec insistance le résultat de l'inoculation; si celui-ci est positif, leurs craintes sont redoublées; s'il est négatif, elles ne pardonnent point au vétérinaire la légitime incertitude qui leur a coûté les ennuis du traitement. Les conséquences sont plus fâcheuses encore au point de vue sanitaire; les municipalités saisissent avec empressement le prétexte qui leur est offert de différer l'exécution des mesures légales, certains des mordus disparaissent ou contractent la rage avant qu'une solution soit intervenue; d'autre part, lorsque l'existence de la rage est confirmée, l'émotion causée est calmée et des mesures insuffisantes sont ordonnées.

Il est prudent de ne recourir au diagnostic expérimental qu'à titre de renseignement personnel et de ne point s'engager à en faire connaître le résultat.

Etiologie. — Etude expérimentale.

Matières virulentes. — L'épreuve expérimentale de la virulence de la *salive*, chez le chien et chez l'homme, donne jusqu'en ces derniers temps des résultats incertains. Les uns tuent les animaux d'expérience, lapins ou cobayes, en 24 à 48 heures, avec des symptômes équivoques, les autres n'observent aucun accident. Renault transmet la rage une fois sur quatre; P. Bert trouve, chez le chien, les salives des glandes parotides et maxillaires privées de toute action nocive; il pense que la virulence résulte du mélange

(1) En 1898, Johne publie un long travail sur le diagnostic de la rage par l'inoculation intra-oculaire au lapin; il vante avec complaisance la sûreté et les avantages de ce *nouveau* (?) procédé.

Le diagnostic de la rage par l'inoculation est couramment employé, depuis quelques années dans les instituts allemands et autrichiens (Vienne, Lemberg). En Prusse, une circulaire du 22 juin 1898 prescrit l'envoi à l'« Institut pour les maladies infectieuses » de Berlin, de la tête et du cou des animaux suspects et du protocole d'autopsie.

Johne. *Ueber Tollwuthimpfungen zur diagnostischen Zwecken.* Zeitschrift für Thiermedicin, t. II, 1898, p. 349.

des salives de diverses origines et de leur séjour dans la bouche; Galtier dit avoir inoculé plusieurs fois sans résultat le produit de deux glandes et des fragments de celles-ci.

Les recherches de Pasteur précisent les conditions de la transmission. Parmi les animaux qui résistent aux infections accidentelles provoquées par la salive, certains seulement contractent la rage. L'innocuité de l'inoculation peut être rapportée dans ce cas à une destruction du virus dans les tissus, favorisée sans doute par la présence des germes associés et par la lenteur de l'absorption. Les effets de l'inoculation d'une salive impure, variables à la fois suivant la nature des microbes étrangers introduits et suivant le degré de résistance des sujets, sont impossibles à prévoir; on s'explique ce paradoxe que l'inoculation de la salive mixte des rabiques, *toujours virulente*, ne transmette la maladie que dans la moitié des cas environ.

La contagion de la rage s'effectuant toujours par l'inoculation de la salive, il était de la plus haute importance de déterminer à quel moment de l'évolution la salive recueillie dans la bouche se montre virulente. Les recherches de Nocard et Roux (1) établissent que « la salive est toujours virulente 24 heures et parfois 48 heures avant l'apparition de tout changement dans les allures du chien. Un animal peut donc présenter tous les signes extérieurs de la santé, manger, être gai et caressant comme à l'ordinaire, et porter dans sa gueule le virus de la rage. »

La virulence des *glandes salivaires* est moins constante que celle de la salive mixte; telle ou telle glande peut n'être point virulente quand les autres le sont déjà, et rien ne peut faire prévoir l'ordre ou le moment de l'envahissement (2).

La virulence de la salive, le rôle de celle-ci dans la contamination avaient fixé l'attention de tous les expérimentateurs, et la localisation exclusive du contage dans ce liquide était admise par tous, lorsqu'en 1881 on constatait, au laboratoire de Pasteur, que le virus siège constamment aussi dans l'*encéphale* et dans la *moelle*. La virulence est moins constante et moins marquée dans les *nerfs*; elle réside plutôt dans les portions d'origine, voisines des centres.

(1) Nocard et Roux. *A quel moment le virus rabique apparaît-il dans la bave des animaux enragés?* Annales de l'Institut Pasteur, t. IV, 1890, p. 163.

(2) Dans la plupart des expériences faites jusqu'ici, la virulence des produits a été éprouvée par l'injection sous-cutanée à divers animaux, c'est-à-dire par une méthode fort défectueuse. Il y aurait lieu de renouveler ces tentatives en ayant recours à l'inoculation intra-oculaire ou intra-cranienne.

Le *sang* n'est jamais virulent. La *lymphe* est également inoffensive. Helman constate l'absence du virus dans les ganglions qui collectent la lymphe des régions inoculées. Le *mucus bronchique*, considéré par P. Bert et ses élèves comme un agent possible de contamination, emprunte sans doute ses propriétés à son mélange avec la salive mixte tombée dans la trachée.

Le *muscle* n'est jamais virulent, non plus que les tissus du *foie* et de la *rate*, l'*urine*, l'*humeur aqueuse*, le *sperme*. Galtier trouve le *rein* virulent deux fois sur plus de cent essais (?).

La virulence ordinaire des glandes salivaires a donné l'idée de rechercher les propriétés des glandes analogues par leur structure, comme le pancréas et la mamelle. Des expériences faites au laboratoire de Pasteur établissent que les *glandes lacrymales* et quelquefois le *pancréas* des animaux morts de la rage renferment le contage. Les *capsules surrénales* seraient virulentes en quelques cas (Bombicci). La virulence de la *mamelle* et du *lait* est exceptionnelle; Nocard obtient une fois la transmission (sur quatre tentatives) par l'inoculation du lait recueilli purement chez la chienne. Roux réussit une seule fois à transmettre la rage, en broyant dans le lait recueilli des fragments de la mamelle d'une lapine affectée; l'inoculation du lait pur reste stérile. Bardach constate la virulence du lait, chez une femme enragée, la veille et l'avant-veille de la mort.

En résumé : on ne décèle la virulence, en dehors du système nerveux, que dans certaines glandes et dans leurs produits de sécrétion.

Réceptivité. — *a*) Il est admis qu'il existe des degrés différents dans l'aptitude des diverses espèces à contracter la rage; mais cette induction vraisemblable n'a pas été rigoureusement vérifiée jusqu'ici. La réceptivité devrait être étudiée pour chaque espèce à l'égard de chacune des autres et il faudrait tenir compte des variations possibles de la virulence dans une même espèce.

Tous les mammifères domestiques sont infectés avec une égale certitude par certains modes d'inoculation. La fréquence de la maladie chez les carnivores s'explique par un genre de vie qui multiplie les occasions de contamination et par les chances plus grandes de morsures. Le *chien* et le *loup* sont surtout exposés. Le *chat* est atteint moins souvent que le chien, en raison de ses habitudes solitaires. La rage du loup se montre ordinairement à l'état enzootique; la gravité de la contagion est due plutôt à la multiplicité et à l'étendue des morsures qu'à une virulence plus grande

de la salive. Il en est de même pour la rage du *renard* qui a sévi à diverses reprises, sous une forme épizootique, en Autriche, en Allemagne et en Suisse. Les divers herbivores présentent une égale réceptivité. Chez le *bœuf*, le *cheval*, le *mouton*, la *chèvre*..., l'imminence de la contagion est déterminée par des conditions individuelles et accessoires.

Parmi les petits animaux, le *lapin* présente une haute réceptivité et la maladie évolue chez lui sous un type spécial (1). La forme paralytique d'emblée, qui est l'exception chez les grands animaux, est la règle chez le lapin. Le début est marqué par de la somnolence et de la faiblesse croissante de l'arrière-train ou d'un membre postérieur; l'état général ne paraît pas altéré. Les mouvements sont difficiles, saccadés; les membres abdominaux, traînés sur le sol, sont soulevés avec peine; cet état s'aggrave jusqu'à la paralysie complète. Quelquefois, la paralysie débute par les parties antérieures, ou encore par de l'hémiplégie; dans tous les cas, la généralisation est rapide. Il se produit, dès les premiers instants, des contractures brusques, convulsives, des muscles des membres, du tronc et des mâchoires; plus tard, du mâchonnement, des grincements de dents, de l'hyperesthésie cutanée, de la perversion du goût. La déglutition devient impossible; certaines zones cutanées sont anesthésiées; l'œil est à peine sensible à la lumière; la cornée se trouble et les malades succombent dans le coma (2). La rage furieuse, caractérisée par la tendance à mordre, est rare et, dans ce cas, la paralysie succède très vite aux premières manifestations (3).

Le *cobaye* est très apte à l'évolution (4). Le plus souvent la rage est paralytique d'emblée, comme chez le lapin; mais la forme agitée, avec tendance à mordre est assez fréquente. On observe

(1) GALTIER. *Sur la rage du lapin.* C. R. Acad. des sciences, 25 août 1879. — HÖGYES. *Le virus rabique dans ses passages de lapin à lapin.* Annales de l'Institut Pasteur, t. II, 1888, p. 133.

(2) La température s'élève pendant les quelques jours qui précèdent l'apparition des symptômes, pour tomber au-dessous de la normale dans les dernières périodes. D'après Babes, l'hyperthermie prémonitoire est observée exclusivement lors de l'inoculation de la rage des rues; elle fait défaut si l'on inocule la rage de passage. Le poids des animaux diminue de 25 pour 100. La polyurie est constante; elle apparaît dès le début et c'est à elle qu'est due en partie la diminution rapide du poids (Löte).

(3) Chez le lapin, comme chez le chien, Pasteur a observé des intermittences dans l'évolution; dans un cas, les premiers signes disparurent et la paralysie ne se manifesta à nouveau que quarante-trois jours plus tard.

(4) GALTIER. *Quatrième note sur la rage.* Journal de médecine vétérinaire, 1899, p. 82.

aussi une évolution caractérisée par des cris plaintifs, alternant avec des mouvements insolites (sauts, contractures des muscles du cou et des membres), survenant par accès séparés par des périodes de coma. La mort arrive en général après 2 à 3 jours, mais une survie de 5 à 9 jours est possible. (Galtier).

Les oiseaux peuvent contracter la rage (Gibier). La *poule*, l'*oie*, le *hibou* et le *pigeon* jeunes sont infectés par l'inoculation sous la dure-mère du virus fixe ou du virus des rues. L'incubation est de 14 jours en moyenne; elle atteint 40 jours et plus chez la poule. La maladie évolue toujours sous la forme paralytique. L'animal perd l'appétit et maigrit; il présente de l'ataxie et de la parésie; des paralysies débutent par les extrémités. Il est rare que les accidents rétrocèdent et que le malade guérisse (1).

b) L'influence de la race n'est nullement établie; les statistiques publiées à ce sujet sont sans valeur. On ne connaît pas d'exemple d'immunité naturelle comparable à celle que l'on constate, dans certaines populations animales, pour le charbon ou la clavelée.

c) Par contre, la réceptivité individuelle est très variable et quelques animaux appartenant aux espèces les plus exposées possèdent l'immunité. On a vu des chiens résister à des morsures multiples, répétées expérimentalement un grand nombre de fois; en quelques cas, l'inoculation du virus dans l'œil du chien est sans effet. Cette immunité individuelle n'est pas absolue; certains de ces animaux ne résistent pas à l'inoculation intra-cranienne.

Quelques-unes des conditions de la réceptivité peuvent être discernées. L'influence de l'âge est appréciable chez le pigeon, qui contracte la rage pendant le jeune âge, tandis qu'il résiste plus tard. Le pigeon vieux perd son immunité naturelle après un jeûne prolongé (Kraus et Clairmont). D'après Galtier, les souffrances prolongées et les maladies antérieures favorisent l'évolution et diminuent la durée de l'incubation. Le refroidissement a une action très nette sur le développement de la rage chez les inoculés. Chez l'homme, le rôle occasionnel du froid dans la manifestation de la rage est établi par de nombreuses observations; dans les laboratoires, on constate, dès les premiers froids, une série de cas de rage chez des lapins inoculés depuis plusieurs mois et ayant résisté à l'épreuve.

L'immunité naturelle est constatée seulement chez quelques espèces d'oiseaux, comme le *corbeau* et le *faucon*; encore est-il pro-

(1) Kraus et Clairmont. *Ueber experimentelle Lyssa bei Vögeln.* Zeitschrift für Hygiene, t. XXXIV, 1900, p. 1 (avec bibliogr.).

bable que leur résistance céderait à certains procédés expérimentaux.

Modes de la contagion. — La rage est transmise le plus souvent par morsures, quelquefois par imprégnation d'une surface absorbante.

Les dangers de l'inoculation par morsure dépendent à la fois de la forme et du siège de celle-ci. Les morsures des carnivores sont beaucoup plus redoutables que celles des herbivores, en raison de la forme des plaies. Les dents du chien, celles du chat plus facilement encore, pénètrent dans les tissus et déposent profondément le virus; les herbivores, au contraire, solipèdes ou ruminants, ne produisent que des plaies contuses, moins favorables à l'absorption. Le siège de la morsure a une influence bien établie et peut-être complexe sur les suites de l'inoculation. On a remarqué depuis longtemps que les morsures sur des surfaces dépourvues de poils sont les plus dangereuses; la dent est essuyée par la fourrure, comme elle l'est chez l'homme par les vêtements. L'observation démontre que les chiens à longs poils (caniches, épagneuls) sont contaminés dans une proportion moindre que les animaux à poil ras; les moutons en laine échappent assez bien à la contagion, tandis qu'ils sont tous atteints après la tonte. Les morsures à la face, aux lèvres ou aux naseaux sont les plus dangereuses chez le cheval et chez le bœuf; la dénudation de la région, sa richesse en terminaisons nerveuses et la proximité des centres sont favorables à l'infection.

La contagion d'herbivore à herbivore s'effectue par les morsures et par le dépôt de bave virulente sur des plaies récentes résultant d'attaques préalables avec les cornes ou avec les dents. La morsure du cheval est plus dangereuse que celle des ruminants; elle occasionne des plaies compliquées, par arrachement, assez favorables à l'inoculation.

Le dépôt de bave virulente sur les plaies préexistantes ou sur les muqueuses est un procédé fréquent de la transmission du chien à l'homme. Il est parfois réalisé chez les animaux (1).

Modes de la pénétration du virus. — L'*effraction cutanée*, mode ordinaire de la pénétration, est loin d'assurer la transmission

(1) Wermter rapporte un cas de rage du bœuf dû au lèchement des plaies de castration par un chien enragé.

Wermter (*Rapports sanitaires prussiens*). Archiv für Thierheilkunde, t. XXV, 1899, p. 192.

dans tous les cas. Chez le chien et chez le lapin, l'inoculation intra-cutanée, par piqûres, scarifications ou grattage, reste sans effet, dans près de la moitié des cas. Il existe des différences considérables dans l'imminence de l'infection, suivant la quantité de la matière virulente et suivant la région inoculée. Chez le cobaye, Galtier (1898) obtient l'évolution de la rage dans 95 pour 100 des cas, en inoculant la matière nerveuse virulente par scarifications cutanées.

L'absorption par simple contact est possible sur certaines *muqueuses*. Galtier voit la rage évoluer onze fois sur quinze, chez le lapin, après le dépôt de « matière virulente » sur la pituitaire et 1 à 3 fois sur dix après souillure de la conjonctive. La pénétration est difficile sur une membrane intacte; chez le lapin, le dépôt sur la conjonctive d'une dilution épaisse de bulbe virulent reste sans effet après une heure de contact; après quatre heures, huit heures et dix heures, la moitié seulement des animaux sont infectés (Conte). La pituitaire est une voie très favorable. Galli Valerio et Solomon obtiennent à coup sûr l'infection, en traumatisant légèrement la muqueuse avec un tampon d'ouate fixé sur une tige métallique et imprégné d'une émulsion virulente. La muqueuse génito-urinaire absorbe difficilement; Galtier n'a que trois résultats positifs sur vingt et une expériences, en introduisant le « virus » dans le vagin, par injection ou à l'aide d'une éponge.

D'après Helman (1), le « virus rabique » introduit uniquement dans le *tissu conjonctif sous-cutané* ne produit pas la rage et confère l'immunité s'il est injecté en quantité suffisante. Telle qu'elle est couramment pratiquée, l'inoculation sous-cutanée entraîne des souillures du derme ou des tissus profonds et elle détermine l'infection dans les trois quarts (Helman) ou la moitié (Galtier) des cas.

L'*inoculation sous-muqueuse* a des conséquences tout à fait différentes. Peyraud, puis Szpilmann (2) considèrent l'injection sous-conjonctivale comme l'un des procédés les plus certains de l'infection.

L'*injection intra-musculaire* d'une forte dose de virus constitue un procédé très sûr (Helman); avec une dilution de matière nerveuse, Galtier (3) réalise l'infection par ce mode chez 122 cobayes sur

(1) Helman. *Action du virus rabique....* Annales de l'Institut Pasteur, t. III, 1889, p. 15.

(2) Szpilmann. *Bericht über die Thätigkeit der Station für diagnostische Lyssa-Impfungen,...* Œsterr. Monatsschrift für Thierheilkunde, 1900, p. 1 et 49.

(3) Galtier. *Deuxième note sur la rage.* Journal de médecine vétérinaire, 1898, p. 129.

126 inoculés (97 pour 100) et chez 47 lapins sur 52 (90 pour 100).

Les *voies digestives* ne se prêtent guère à la contamination. Les premiers résultats de Gohier, transmettant la rage à deux chiens sur trois par l'ingestion de la viande de chevaux et de brebis enragés, doivent être attribués à une faute d'expérimentation. Les recherches entreprises depuis, dans les conditions les plus certaines et les plus variées, n'ont donné que des résultats négatifs; Delafond, Renault, Reynal, Bourrel, font ingérer sans succès à des chiens, à des moutons, à des chevaux, la viande et la bave d'animaux enragés; Nocard fait ingérer à un renard le cerveau et la moelle de six autres renards et de plusieurs chiens morts de rage furieuse, sans que l'animal en soit incommodé. Seul, Galtier obtient la transmission au lapin, trois fois sur trente, par l'ingestion d'émulsions de moelles virulentes; il transmet la rage quatre fois sur trente au lapin, par le badigeonnage de la muqueuse buccale avec la même matière. La pénétration s'opérerait dès les premières voies, au niveau d'une solution de continuité de la muqueuse; les éraillures, les piqûres de la bouche ou du pharynx expliquent les quelques résultats positifs obtenus.

Une inoculation par les muqueuses de l'estomac ou de l'intestin est improbable. Le suc gastrique détruit assez vite la virulence; d'après Virschikowski (1), les émulsions de moelles virulentes sont stérilisées en 3 heures, à des températures de 16 à 36°, par le mélange d'une solution d'acide chlorhydrique à 3 pour 1000 avec un extrait glycériné des glandes à pepsine de l'estomac du lapin, du bœuf, du cheval, du mouton et du rat. La virulence est éprouvée par l'inoculation intra-cranienne au lapin (2).

Le *péritoine* ne constitue pas une voie des plus sûres; tantôt la rage apparaît, tantôt les inoculés résistent et possèdent l'immunité (V. *Immunisation*). L'inoculation dans la *chambre antérieure de l'œil* est l'un des modes les plus certains de la transmission à toutes les espèces.

L'injection directe dans les *centres nerveux* est réalisée par différents procédés. Le dépôt dans les méninges cérébrales est indiqué dès 1881, par Pasteur et Roux, comme un moyen de

(1) VIRSCHIKOWSKI. *Action du suc gastrique sur le virus rabique.* Archives de médecine vétérin. russes, 1891.

(2) Le contenu de l'estomac peut être néanmoins virulent si la salive a été déglutie depuis peu; cette virulence est constante chez les animaux abattus pendant les premières périodes de la maladie, alors que la déglutition est encore facile. Des vétérinaires ont contracté la rage à la suite d'une inoculation par le contenu stomacal, pendant l'autopsie.

contamination d'une certitude absolue. La dilution de moelle virulente est introduite sous la dure-mère, après trépanation du crâne. Une seconde méthode consiste en l'introduction du virus en plein cerveau, après simple perforation du crâne à l'aide d'un foret-trépan (Leclainche et Morel) ou par le trou occipital (Galli Valerio). Lebell (1) injecte dans la moelle, en faisant passer l'aiguille entre la première et la deuxième vertèbre lombaire. Les procédés sont également sûrs et ils réduisent au minimum la période d'incubation.

L'inoculation dans les *nerfs* est beaucoup moins fidèle. Alors que Di Vestea et Zagari obtiennent toujours l'infection, chez le lapin et chez le chien, par l'inoculation du sciatique et du médian, Nocard et Roux échouent par l'inoculation du nerf plantaire, chez le cheval, l'âne et le mouton.

Les suites de l'*injection intra-veineuse* sont des plus intéressantes. Chez les ruminants et chez le cheval, l'injection de salive rabique (Galtier) ou d'une très fine émulsion de bulbe virulent (Nocard et Roux) ne donne pas la rage et confère l'immunité. Les résultats sont tout différents chez le lapin et chez le chien; l'inoculation détermine parfois la rage et ceux des animaux qui résistent n'ont acquis aucune immunité. Une méthode de traitement de la rage, après morsure, est basée sur les propriétés immunisantes de l'injection intra-veineuse chez certains herbivores (V. *Traitement*).

Pathogénie. — L'étude de la pathogénie de la rage, encore incomplète, est assez avancée pour permettre d'esquisser les modes de l'infection.

Le virus déposé après effraction en un point quelconque des téguments, dans un milieu favorable, peut être rapidement absorbé. D'après les expériences de Renault, l'absorption s'effectue parfois en 5 à 10 minutes; Galtier voit la rage se déclarer chez des lapins inoculés à la pointe de l'oreille, la région étant amputée une demi-heure ou 20 minutes après l'insertion; en quelques cas, la cautérisation pratiquée après 5 à 10 minutes n'empêche pas l'éclosion de la rage. Bombicci, puis Calabrese (2), constatent que le virus inoculé dans l'humeur aqueuse a diffusé au delà du bulbe en 24 à 36 heures. Après l'inoculation intra-cutanée, il s'opère par-

(1) Lebell. *Ein neuer Vorgang bei der Inokulation von Tieren mit Rabies-Virus.* Centralblatt für Bakteriologie, t. XXVI, 1899, p. 221.

(2) Calabrese. *Sulla inoculazione del virus rabbico nella camera anteriore dell' occhio....* Napoli, 1896.

fois une destruction sur place du virus, à la suite d'une pullulation de microbes étrangers, ou peut-être d'une action toxique du milieu, et l'inoculation reste sans effet.

Ainsi que l'avait théoriquement affirmé Duboué (de Pau), dès 1879 (1), c'est par les nerfs que s'opère le transport du virus, de la périphérie aux centres nerveux. D'après Di Vestea et Zagari, le virus de la rage, déposé dans les nerfs, atteint les centres en cultivant le long de la substance propre du nerf. Arrivé au cerveau ou à la moelle, après avoir suivi le nerf jusqu'à ses racines, le virus progresse en cultivant de proche en proche. Si le point d'arrivée dans les centres est situé dans les parties postérieures de la moelle, comme dans le cas d'une inoculation par le sciatique, la section de la moelle en avant empêche l'envahissement du cerveau et du bulbe; réciproquement, lors de pénétration par les nerfs craniens, la section limite la virulence aux parties antérieures (2). Les modes de la progression du virus dans les cordons nerveux sont peu connus; la virulence des nerfs provenant de la région mordue peut être rapportée, dans certains cas, à un envahissement centrifuge, consécutif à l'infection des centres. Cette virulence est d'ailleurs inconstante, soit que le virus ait disparu après son passage, soit qu'il ait pris une autre voie pour gagner le cerveau et la moelle.

La propagation de l'infection par la voie nerveuse n'est pas exclusive. La rapidité de l'absorption dans certaines circonstances montre que la voie sanguine peut servir au transport. La rage se déclare toujours, chez le lapin, si l'on inocule une grande quantité de virus dans une veine de l'oreille, malgré l'amputation immédiate (Pasteur). La voie lymphatique paraît jouer aussi un rôle dans le transport du virus, à la suite de l'inoculation intra-péritonéale notamment (de Blasi et Russo Travali). Dans ce cas, comme lors de pénétration par les veines, l'infection des centres nerveux s'opère irrégulièrement, souvent par plusieurs points à la fois.

Le virus arrivé dans les centres par quelque mode que ce soit cultive de proche en proche et envahit rapidement tous les territoires cérébraux et médullaires. Il est établi que le virus cultive dans les centres pendant un certain temps sans provoquer de trou-

(1) Duboué. *Physiologie pathologique et traitement rationnel de la rage.* Paris, 1879.

(2) Di Vestea et Zagari. *Sur la transmission de la rage par voie nerveuse.* Annales de l'Institut Pasteur, t. III, 1889, p. 237. — Roux. *Sur la présence du virus rabique dans les nerfs.* Id., t. II, 1888, p. 18; et t. III, 1889, p. 69.

bles évidents. On peut retrouver le virus fixe, dans le bulbe et la moelle allongée du lapin, 4 jours] après l'inoculation intracranienne, alors que l'animal paraît en parfaite santé (Roux). Cette période de « rage latente » se traduit chez l'homme par des malaises d'ordres différents, qui précèdent parfois de très loin les symptômes bruyants caractéristiques. Chez le chien, le virus peut non seulement envahir les centres, mais encore diffuser jusque dans les glandes salivaires plusieurs jours avant l'apparition des premiers signes (Nocard et Roux).

Ces constatations permettent de prévoir que l'agent virulent exerce son action sur la cellule nerveuse par l'intermédiaire de « toxines », qui doivent être produites en assez grande quantité ou exercer une action prolongée avant de provoquer une réaction symptomatique (1). Les accidents diffèrent suivant que la culture et l'intoxication consécutive s'exercent en tel ou tel territoire cérébral ou médullaire; ils varient suivant les modes de l'ensemencement initial et de la diffusion dans les centres.

L'action exercée par les toxines sur les éléments nerveux ne saurait être exactement analysée avant que l'agent de la virulence soit connu dans sa forme et dans ses propriétés. Högyes (2) conclut de ses observations sur la rage du lapin que « l'agent infectieux porte d'abord son action sur les parties du système nerveux central (moelle allongée) qui dirigent la régulation de la température. Cette action peut être comparée à celle de certains alcaloïdes toxiques; elle amène d'abord de la surexcitation (fièvre), puis un épuisement (abaissement de la température). On peut regarder aussi la polyurie comme un signe constant de l'affection de la moelle allongée, vraisemblablement comme un trouble des centres du système vaso-moteur. » Les modifications des autres centres

(1) De Blasi et Russo Travali déterminent, chez le lapin, des paralysies et la mort, en injectant des émulsions de moelle virulente stérilisées par la filtration ou par la chaleur. A. Babes (1881) constate les mêmes faits; il étudie les propriétés chimiques de la substance toxique et la rapproche des enzymes. Galtier (1898) provoque des intoxications graves ou mortelles chez le mouton, la chèvre et le chien, en injectant des émulsions de matière nerveuse virulente, dans les veines ou dans les séreuses; les accidents se produisent alors que les produits inoculés sont chauffés à 100 et 105°. Leclainche a constaté plusieurs fois des accidents analogues chez le cheval inoculé dans la jugulaire avec 20 à 30 centimètres cubes d'une dilution épaisse de « rage de passage ».

On ne saurait toutefois tirer aucune conclusion de ces faits avant de s'être assuré que la matière nerveuse provenant d'animaux sains ne possède point de propriétés toxiques.

(2) A. Högyes. *Le virus rabique des chiens des rues dans ses passages de lapin à lapin.* Annales de l'Institut Pasteur, t. II, 1888, p. 133.

nerveux sont consécutives; elles comprennent deux phases, l'une de surexcitation, parfois à peine perceptible, l'autre de paralysie. Chez le lapin, « ce sont les paralysies qui prévalent dès le début, comme dans les effets de certains alcaloïdes, où une faible dose produit d'abord une exaltation, puis une paralysie des fonctions des centres nerveux affectés, tandis qu'une forte dose amène d'emblée la paralysie ».

La période comprise entre la pénétration du virus et l'apparition des premiers accidents varie d'après le mode et le lieu de la pénétration. Si l'on supprime, par l'inoculation directe dans les méninges, le transport du virus par les nerfs, on obtient une évolution certaine, après un délai minimum représentant le temps nécessaire à l'envahissement des centres et à la production des toxines. En ce cas, la période d'incubation est fixe pour un même virus et pour un même réactif. A la suite de l'inoculation intra-oculaire, la durée de l'incubation varie déjà, en raison des conditions différentes de l'absorption et du transport. Enfin la pénétration par effraction tégumentaire reste stérile ou ne produit ses effets qu'après un temps indéterminé, fonction à la fois de la longueur du trajet à parcourir et de la rapidité de la progression.

La *période d'incubation* varie dans des limites étendues lors de contamination accidentelle.

Chez le *chien* et chez le *chat*, la durée moyenne est de 15 à 60 jours, les extrêmes étant de 8 jours et 1 an. Dans plus de la moitié des cas, la rage apparaît moins de 1 mois après la morsure; dans les quatre cinquièmes environ, l'incubation ne dépasse pas 60 jours. Il est rare que la maladie survienne après 100 ou 120 jours.

Chez le *cheval*, la durée de l'incubation est, comme chez le chien, de 15 à 60 jours en moyenne; elle excède 3 mois dans 15 pour 100 des cas (Haubner). Dans quelques observations, l'incubation aurait atteint 10 (Piétrement), 14 (Boudin) et 20 mois (Gotteswinter).

Chez le *bœuf*, la rage se déclare le plus souvent de 1 à 3 mois après la morsure. Elle se montre rarement du quatorzième au trentième jour ou après le centième jour. La période maxima paraît être plus longue que pour les autres espèces; on a vu la rage apparaître après 20 mois (Leipert) et 23 mois (Kalt). Dans une observation de Szabò, la rage apparaît après 323 jours, chez une génisse mordue au mufle (1).

(1) Morro (Archiv für Thierheilk., 1885, p. 91) rapporte l'histoire d'une enzootie de

Chez le *mouton* et la *chèvre*, l'incubation moyenne est de 15 à 30 jours. Dans un dixième des cas, elle atteint 60 à 70 jours.

Chez le *porc*, la période habituelle est aussi de 15 à 30 jours. Les chiffres extrêmes signalés sont de6 jours (?) et de 6 mois.

En résumé : c'est, en général, du quinzième au soixantième jour que la rage accidentelle apparaît chez toutes les espèces domestiques; pour toutes, le maximum d'incubation peut être fixé à 10 ou 12 mois, les périodes plus longues ne constituant que de rares exceptions.

En même temps qu'il cultive dans les centres nerveux, le virus diffuse en suivant le trajet des nerfs. Certains cordons périphériques sont trouvés virulents dans une partie de leur trajet, à partir de l'origine centrale. C'est grâce à cette diffusion centrifuge que le virus est apporté dans les parenchymes qui lui offrent un terrain favorable.

Les glandes salivaires, voisines des centres, sont envahies dès le début, avant même que les désordres cérébraux se traduisent par des signes appréciables (Nocard et Roux). Les autres glandes, telles que le pancréas et la mamelle, échappent le plus souvent, la mort survenant avant que le virus soit parvenu en ces points éloignés. En tous les autres milieux, le virus amené par les nerfs est sans doute détruit par une action bactéricide des tissus ou des humeurs.

La transmission de la mère au fœtus est improbable. En dehors de quelques faits d'observation contestables, la transmission n'a été constatée qu'une seule fois, chez un fœtus de lapin (?) (Perroncito et Carita). Les recherches de Zagari sur le même sujet ne donnent que des résultats négatifs; Galtier (1) ne constate pas la transmission au fœtus chez la brebis (8 obs.), la chèvre (3 obs.), la chienne (7 obs.), le lapin et le cobaye (50 obs.). Von Ràtz ne décèle pas le virus chez le fœtus d'une vache affectée.

Résistance du virus. — La *dessiccation* exerce une action puissante sur le virus de la rage. Dans les moelles de lapin placées dans l'air sec, à l'abri de la putréfaction, la virulence diminue graduellement, pour disparaître en 14 ou 15 jours (Pasteur); elle est détruite en 4 ou 5 jours si la pulpe nerveuse est exposée en couche mince, par l'imprégnation de papier à filtrer par exemple (Galtier). Dans un *milieu*

rage dans un troupeau de 26 têtes ; 16 animaux sont pris du 22e au 144e jour; tandis qu'une génisse, âgée d'un an et demi, ne présente les signes de la rage que 2 ans et 4 mois plus tard (?).

(1) GALTIER. *Première note sur la rage.* Journal de médecine vétérin., 1898, p. 65.

humide ou dans l'*eau*, le virus se conserve pendant 20, 40 et jusqu'à 88 jours (Frantzius), suivant les conditions de l'épreuve.

Le virus résiste mal à la *chaleur*; le chauffage à 40° pendant quelques heures (Babes), ou à 47-48° pendant 10 et même 5 minutes (Galtier) lui fait perdre toute activité; une émulsion de moelle perd sa virulence en 24 heures à 45° et en moins d'une heure à 50° (Celli); la virulence est affaiblie après 5 minutes de chauffage à 58°; elle a disparu après 30 minutes à 60°, en quelques minutes à 65° et presque immédiatement à 70° (Babes et Talasescu).

Le *froid* n'altère pas la virulence; une température de — 60°, prolongée pendant plusieurs heures, n'exerce aucune action (Roux); une moelle conservée à — 4° pendant 34 mois tue le lapin après une incubation de 18 jours (Frothingham).

La *lumière* est un puissant neutralisant; à la lumière solaire, la virulence disparaît en 14 heures, alors que la température ne dépasse pas 30° (Celli). L'influence des hautes *pressions* est nulle; le virus est intact après 60 heures de séjour dans l'air comprimé à sept ou huit atmosphères (Celli) et après 24 heures dans l'acide carbonique comprimé à soixante atmosphères (Nocard et Roux).

La *putréfaction* des matières virulentes, à l'air ou dans le sol, ne détruit que lentement leurs propriétés (1). Galtier obtient la transmission par l'inoculation des centres nerveux provenant de cadavres entiers enfouis depuis 23 jours pour le lapin, 31 jours pour la brebis, 44 jours pour le chien; des cerveaux d'animaux enragés, abandonnés à l'air libre, entiers ou par fragments, à des températures variant de — 8° à + 8°, conservent leur virulence pendant plus d'un mois. Chez le loup, Mergel trouve la matière cérébrale virulente 14 jours après l'enfouissement. Russo Travali et Brancoleone constatent la virulence dans des cerveaux de lapins enfouis depuis 38 jours ou putréfiés à l'air depuis 21 jours. Von Râtz conclut de ses recherches que la putréfaction des centres nerveux du lapin pendant 15 à 16 jours détermine seulement un affaiblissement de la virulence, indiqué par une plus longue période d'incubation (18 à 29 jours au lieu de 15 à 16 jours, après inoculation sous la dure-mère).

L'action des *antiseptiques* est assez bien étudiée. Il résulte des recherches de Babes et Talasescu que « le mélange de moelle filtrée sur papier Joseph avec 1 pour 1000 de sublimé ou 1 pour 100 d'acide phénique conserve sa virulence pendant plusieurs heures (2). Il la conserve encore pendant 15 à 30 minutes avec 5 pour 100 d'acide phénique; il s'atténue au contraire en 15 minutes au contact de la solution de Gram. Les

(1) STEFAN VON RÀTZ. *Die Widerstandsfähigkeit des Virus der Tollwut gegen Fäulniss.* Centralblatt für Bakteriol., t. XXVII, 1900, p. 825 (avec bibliogr.).— W. KEMPNER. *Ueber die Art der Versendung tollwutverdächtigen Materials und die Resistenz des Wutvirus gegen Fäulniss.* Id., t. XXIX, 1901, p. 281.

(2) Les moelles immergées dans l'eau ou la glycérine additionnées de 0,5 p. 100 d'acide phénique conservent leur virulence.

acides minéraux forts tuent le virus presque immédiatement. » De Blasi et Travali recherchent l'action de diverses substances sur l'émulsion de bulbe virulent; on mélange 1 centimètre cube de moelle à 2 centimètres cubes du liquide; l'inoculation est pratiquée dans le péritoine du cobaye.

Détruisent la virulence :

Créoline et jus de citron.	en 3 minutes.
Acide chlorhydrique à 5 p. 100; acide salicylique à 5 p. 100; sulfate de cuivre à 10 p. 100; nitrate d'argent à 50 p. 100.	en 5 —
Sulfate de zinc à 1 p. 100; ammoniaque; nitrate d'argent à 25 p. 100; acide sulfurique	en 10 —
Acide borique à 4 p. 100.	en 15 —
Permanganate de potasse à 1 p. 100.	en 20 —
Acide phénique à 5 p. 100.	en 50 —
Acide phénique à 3 p. 100.	en 1 heure.
Acide phénique à 2 p. 100.	en 2 heures.

Il résulte de ces constatations que l'acide phénique et le nitrate d'argent sont de mauvais antiseptiques pour le virus rabique; le jus de citron constitue au contraire un puissant neutralisant.

D'après Celli, la virulence est immédiatement détruite par l'émulsion de la substance nerveuse dans la solution de sublimé à 1 pour 1000; elle a disparu après 24 heures dans la solution d'hypermanganate de potasse à 2,5 pour 1000 et dans l'alcool à 50° et à 90°, après 5 jours seulement dans l'alcool à 25°. L'alcool à 15° n'altère pas la virulence après un contact de 7 jours.

L'eau saturée d'iode, la solution d'acide citrique à 6 pour 100, stérilisent en 10 minutes (Galtier). L'essence de térébenthine aurait aussi une action puissante, même en dilution étendue (H. Fol).

D'après Bókai et Szilágyi, la solution faible de chlore (10 gouttes de la solution de chlore dans 10 grammes d'eau distillée) détruit la virulence de l'émulsion nerveuse en quelques instants; la solution de brome (20 gouttes d'eau bromée dans 10 grammes d'eau) a les mêmes effets; l'acide sulfurique à 2 pour 100, le permanganate de potasse à 1 pour 100, l'essence d'eucalyptus, assurent la stérilisation. Babes constate que le sublimé à 1 pour 1000 et l'acide phénique à 1 pour 100 stérilisent en 2 à 3 heures une émulsion de substance nerveuse.

Modifications de la virulence. — Les propriétés du virus de la rage accidentelle diffèrent non seulement d'une espèce à une autre, mais encore pour chaque individu. Le chat et le loup donnent un virus renforcé à l'égard du lapin. L'inoculation au lapin, dans l'œil ou dans les méninges, de la substance nerveuse des chiens morts de la « rage des rues » ne tue pas toujours dans le

délai habituel de 15 à 18 jours : Calabrese (1) constate des périodes d'incubation variant entre 7 et 33 jours ; celles de 11 à 14 jours ne sont point rares. Les herbivores peuvent fournir un virus renforcé ; Calabrese tue le lapin en 8 jours avec le bulbe d'un mouton mort en 20 jours de rage accidentelle.

Les variations dans la virulence peuvent être reproduites expérimentalement par les *passages* à travers certains organismes ou encore par l'action de la *dessiccation* et de la *chaleur*.

I. Action des passages sur les animaux. — Le passage du virus par certains organismes en modifie les propriétés dans le sens de l'atténuation ou de l'exaltation.

En 1884, Pasteur, Chamberland et Roux montrent que la virulence rabique est atténuée par les passages chez le singe. « Si l'on passe du chien au singe, et ultérieurement de singe à singe, la virulence du virus rabique s'affaiblit à chaque passage. Lorsque la virulence a été diminuée par ces passages de singe à singe, si le virus est ensuite reporté sur le chien, sur le lapin, sur le cobaye, il reste encore atténué. En d'autres termes, la virulence ne revient pas de prime saut à la virulence du chien à rage des rues. L'atténuation, dans ces conditions, peut être amenée facilement, par un petit nombre de passages de singe à singe, jusqu'au point de ne jamais donner la rage au chien par des inoculations hypodermiques. L'inoculation par la trépanation, méthode si infaillible pour la communication de la rage, peut même ne produire aucun résultat, en créant néanmoins, pour l'animal, un état réfractaire à la rage. » Alors qu'après un premier passage sur le singe, le virus tue encore le lapin en 15 jours environ, le sixième singe donne un virus qui tue le lapin en 30 jours seulement.

« La virulence s'exalte quand on passe de lapin à lapin ou de cobaye à cobaye. Lorsque la virulence est exaltée et fixée au maximum sur le lapin, elle passe exaltée sur le chien et elle s'y montre beaucoup plus intense que la virulence du virus rabique du chien à rage des rues » (Pasteur, Chamberland et Roux). Ces passages successifs de lapin à lapin, par inoculations intra-craniennes, ont pour effet de diminuer graduellement la période de l'incubation. Après une centaine de passages, la durée de l'incubation, qui était primitivement de 13 à 16 jours, est tombée à 6 ou 7 jours ; à partir de ce moment, on n'observe plus de variation ; le virus est dit *fixe* ; il conserve indéfiniment les mêmes propriétés. »

L'activité du virus diminue à l'égard des mammifères après un seul passage chez les oiseaux (Gibier). L'infection du lapin est encore pos-

(1) Calabrese. *Sur l'existence dans la nature d'un virus rabique renforcé.* Annales de l'Institut Pasteur, 1896, p. 97.

sible, mais elle est incertaine; parfois aussi, on observe une augmentation très marquée dans la période d'incubation. Le virus affaibli récupère ses propriétés par des passages en série chez le lapin (Kraus et Clairmont).

D'autres organismes réalisent l'exaltation de la virulence. Après 7 ou 8 passages successifs du renard au renard, on obtient un virus qui tue régulièrement en 6 jours (Nocard). Le passage à travers l'organisme du chat (de Blasi et Russo Travali) produit aussi une exaltation de la virulence. Le virus des rues, qui tue le chat en 7 à 12 jours, par inoculation intra-cranienne, se renforce après un premier passage; il tue ensuite en 5 à 6 jours, quel que soit le nombre des passages. Reporté chez le lapin et chez le chien, il détermine la mort en 6 jours également (1).

II. Action de la dessiccation. — La dessiccation exerce sur le virus rabique une action atténuatrice, démontrée, en 1885, par Pasteur, Chamberland et Roux.

Des moelles de lapins tués par le virus fixe sont suspendues, avec des précautions d'asepsie parfaite, dans des flacons contenant de la potasse et maintenus à la température de 23°. En ces conditions, la virulence des moelles diminue graduellement; après 5 ou 6 jours, elles ne donnent plus la rage aux animaux, même si on les inocule sous la dure-mère. Il est possible d'obtenir une série de virus d'énergie décroissante, depuis le virus fixe, de beaucoup plus actif que celui de la rage des rues, jusqu'à la virulence moindre, incapable de tuer dans quelque condition que ce soit.

Le mécanisme complexe de l'atténuation est lié à l'action combinée de la dessiccation, de l'oxygène de l'air et de la chaleur. Les moelles restent virulentes pendant 28 à 30 jours dans le vide, dans l'hydrogène et dans l'acide carbonique, à 23°. La virulence disparaît rapidement (en 48 heures à 35°) si l'on augmente la température du milieu; au contraire, elle persiste longtemps si la température est abaissée (2).

Il est à remarquer que la dessiccation ne produit pas un virus « atténué » dans le sens restreint aujourd'hui adopté, puisque ses propriétés ne sont nullement transmissibles par passages successifs. Les animaux qui succombent à l'inoculation intra-cranienne d'un virus insuffisamment modifié meurent avec la plus courte période d'incubation et leurs centres nerveux possèdent la virulence maxima.

III. Action de la chaleur. — En 1895, Puscariu et Vesesco (3) montrent que le chauffage entre 50 et 60° détermine un affaiblissement croissant de la virulence, accusé par une survie des animaux inoculés. Les

(1) De Blasi et Russo Travali. *La rage expérimentale chez le chat.* Annales de l'Institut Pasteur, t. VIII, 1894, p. 338.

(2) Viala. *Sur les causes de l'atténuation des moelles rabiques.* Annales de l'Institut Pasteur, t. V, 1891, p. 695.

(3) Puscariu et Vesesco. *Essais de vaccination antirabique.* Annales de l'Institut Pasteur, 1895, p. 210.

inoculations successives de moelles chauffées à des températures comprises entre 30 et 60° permettent de conférer l'immunité. Le procédé est d'une application difficile (1). L'émulsion chauffée à 52° pendant une demi-heure est à peine atténuée et tue le lapin en 9 jours, tandis que le chauffage à 55° pendant 10 minutes affaiblit gravement ou annihile la virulence. De plus, les effets du chauffage varient suivant les virus employés.

Immunisation. — L'immunisation des organismes à l'égard de la rage est obtenue par des méthodes applicables à toutes les espèces ou spéciales à quelques-unes seulement. Les procédés peuvent être ainsi classés :

1° Inoculations de *virus normal*
- *a*) dans les veines.
- *b*) dans le péritoine.

2° Inoculations de *virus modifiés*
- *a*) par le passage chez le singe.
- *b*) par la dessiccation.
- *c*) par le chauffage.

3° Inoculations de *virus dilués*.
4° Inoculations de *dilutions stérilisées*.
5° *Sérothérapie*.

I. Inoculation intra-veineuse. — L'injection intra-veineuse de virus rabique constitue un mode d'immunisation à l'égard de certaines espèces. En 1881, Galtier annonce avoir injecté sept fois de la salive rabique dans la jugulaire du mouton, sans avoir jamais obtenu la rage; un des moutons, inoculé ensuite avec la bave d'un chien enragé, paraît avoir l'immunité. Dans une seconde note, le même expérimentateur relate 7 expériences analogues, portant sur 9 moutons et 1 cheval; il conclut que les injections de salive rabique dans les veines du mouton ne font pas apparaître la rage et qu'elles paraissent conférer l'immunité.

En 1884, Nocard et Roux (2) entreprennent des recherches sur le même sujet; ils injectent dans la jugulaire une dilution de matière nerveuse virulente et pratiquent l'inoculation d'épreuve avec le même produit, dans la chambre antérieure de l'œil. On évite ainsi les incertitudes résultant de l'emploi de la salive et celles qui sont inhérentes à l'inoculation sous-cutanée. Les résultats confirment ceux de Galtier; ils permettent d'instituer un traitement simple et efficace des animaux mordus.

(1) Ouchakoff. *Contribution à l'étude du virus fixe atténué au moyen du chauffage.* Archives russes des sciences biologiques, t. VIII, 1900, p. 133.

(2) Nocard et Roux. *Vaccination des ruminants contre la rage.* Annales de l'Institut Pasteur, t. II, 1888, p. 341.

L'injection intra-veineuse pratiquée chez le mouton, la chèvre, le bœuf et même le cheval confère une immunité assez solide pour que les animaux résistent ensuite à l'inoculation intra-oculaire de la moelle rabique et, par conséquent, aux morsures les plus graves. Chez les ruminants, la méthode empêche l'évolution de la rage si la vaccination est pratiquée 24 heures après l'inoculation dans la chambre antérieure de l'œil. La sévérité de cette dernière épreuve permet de prévoir que les suites d'une inoculation accidentelle seront sûrement prévenues, si le traitement est appliqué 2 ou 3 jours après la morsure. L'immunisation après morsure est moins sûre chez le cheval. Dans les expériences de Nocard, l'injection intra-veineuse pratiquée 24 heures après l'inoculation intra-oculaire ne sauve que 2 chevaux sur 4. Trois chevaux traités par Conte, plusieurs jours après la morsure, succombent après une longue incubation (V. *Traitement*).

Chez le chien, l'immunité est parfois conférée par les injections intra-veineuses de moelles rabiques de virulence graduée (Protopopoff) ou même par une seule injection d'un virus affaibli (Roux); toutefois, les résultats ne sont pas assez constants pour que la méthode puisse être utilisée. Helman attribue les variations spécifiques, quant aux suites de l'injection intra-veineuse, aux différences de structure des capillaires cérébraux et médullaires, ceux-ci permettant ou non l'irruption du virus dans la substance nerveuse. Le mécanisme de l'immunisation est incomplètement déterminé. Nocard constate que l'injection dans la carotide est toujours suivie de l'évolution de la rage; au contraire, l'injection dans l'artère crurale a les mêmes effets que l'inoculation dans la jugulaire. Il est probable que l'immunité est due à l'extrême dilution du virus, retenu en partie et peut-être modifié par son passage sur le filtre pulmonaire et lancé dans les centres nerveux en très faible quantité.

II. Inoculation intra-péritonéale. — L'injection d'une dilution virulente de substance nerveuse produit des effets différents suivant les conditions de l'épreuve. Tandis que Protopopoff et Helman n'obtiennent pas l'évolution, Galtier, Di Vestea et Zagari tuent les inoculés. Les recherches de Marx (1) établissent que l'immunité peut être conférée, au chien et au lapin, par une seule injection d'une dilution de matière cérébrale virulente (5 c. c.) provenant du lapin tué avec le virus fixe. Le virus des rues ne procure au contraire aucune immunité. Les lapins traités par des injections de

(1) Marx. *Beiträge zur Lyssaimmunität* Deutsche medicin. Wochenschrift, 1899, p. 671.

petites doses ne sont pas immunisés. L'immunité s'établit peu à peu pour être complète 12 à 14 jours après l'inoculation; elle est à la fois durable et très solide; les animaux résistent à l'inoculation virulente sous la dure-mère après 6 et 11 mois.

Les différences dans les conséquences de l'inoculation paraissent liées aux précautions prises pour éviter la souillure des muscles de la paroi abdominale et la blessure de l'intestin pendant l'opération.

III. Inoculations du virus affaibli par passage chez le singe. — L'atténuation, par l'organisme du singe, du virus des rues préalablement exalté par des passages chez le lapin permet d'obtenir une « échelle de virulence » étendue. Le 19 mai 1884, Pasteur annonce que les inoculations successives, sous la peau du chien, de virus d'activité croissante, ne déterminent aucun accident et qu'elles confèrent l'immunité contre l'inoculation de la rage la plus virulente. Les chiens vaccinés par ce procédé sont réfractaires aux différents modes de la contagion, naturelle ou expérimentale.

Cette méthode de vaccination présente cependant certains inconvénients et sa complexité eût été un obstacle à son utilisation immédiate.

IV. Inoculations du virus desséché. — En 1885, Pasteur, Chamberland et Roux font connaître les effets de la dessiccation sur les moelles virulentes; ils annoncent en même temps que les inoculations successives d'émulsions de moelles rabiques desséchées, en commençant par les plus atténuées, confèrent l'immunité. 50 chiens, immunisés par ce procédé, se montrent réfractaires à tous les modes de l'infection, l'inoculation intra-cranienne y comprise.

La méthode est d'une efficacité certaine et d'une sécurité absolue en tant que procédé d'immunisation préventive; de plus, on peut l'employer un certain temps après l'inoculation virulente, l'immunité étant acquise avant la fin de la période d'incubation. Appliqué pour la première fois à l'homme dès le mois de juillet 1885, le traitement de la rage après morsure a subi victorieusement depuis les épreuves d'une pratique journalière.

Le traitement consiste en des inoculations quotidiennes de moelles desséchées. Les moelles sont broyées dans du bouillon stérilisé, légèrement alcalin, et réduites à l'état de fine émulsion, facile à faire pénétrer sous la peau. Les injections sont faites aux flancs, alternativement à droite et à gauche. On utilise d'abord une moelle de 14 jours, complètement inoffensive; on continue par celles de 13, 12 jours,... et ainsi de

suite jusqu'à la moelle de 3 jours qui complète l'immunité. Le dosage de la matière injectée a été empiriquement établi, après de nombreux tâtonnements. Les doses d'émulsion varient de 3 c. c. pour les moelles faibles à 1 c. c. pour les moelles fortes; la quantité de substance nerveuse sèche employée correspond à peu près à un centigramme pour chaque injection. Il est indiqué de répéter les injections d'une même moelle pendant le cours du traitement; d'autre part, le nombre des inoculations et la durée du traitement varient suivant la gravité des morsures.

Pour les morsures peu graves et portant sur les membres, la formule du traitement adopté par l'Institut Pasteur de Paris est résumée ci-après :

JOUR du traitement.	AGE de la moelle desséchée.	QUANTITÉ de l'émulsion.	JOUR du traitement.	AGE de la moelle desséchée.	QUANTITÉ de l'émulsion.
1er	14 jours.	3 c. c.	6e	5 jours.	2 c. c.
	13 »	3 »	7e	5 »	2 »
2e	13 »	3 »	8e	4 »	2 »
	12 »	3 »	9e	3 »	1 »
3e	10 »	3 »	10e	5 »	2 »
	9 »	3 »	11e	5 »	2 »
4e	8 »	3 »	12e	4 »	2 »
	7 »	3 »	13e	4 »	2 »
5e	6 »	2 »	14e	3 »	2 »
	6 »	2 »	15e	3 »	2 »

Dans le cas de morsures à la tête, l'incubation de la maladie peut être très courte et il faut multiplier les injections pendant les premiers jours, pour gagner du temps. Le traitement est prolongé pendant 21 jours, d'après la formule suivante :

JOUR du traitement.	AGE de la moelle desséchée.	QUANTITÉ de l'émulsion.	JOUR du traitement.	AGE de la moelle desséchée.	QUANTITÉ de l'émulsion.
1er jour, matin.	14 jours.	3 c. c.	8e	4 jours.	2 c. c.
	13 »	3 »	9e	3 »	1 »
— soir .	12 »	3 »	10e	5 »	2 »
	11 »	3 »	11e	5 »	2 »
2e jour, matin.	10 »	3 »	12e	4 »	2 »
	9 »	3 »	13e	4 »	2 »
— soir.	8 »	3 »	14e	3 »	2 »
	7 »	3 »	15e	3 »	2 »
3e jour, matin.	6 »	2 »	16e	5 »	2 »
— soir. .	6 »	2 »	17e	4 »	2 »
4e jour	5 »	2 »	18e	3 »	2 »
5e —	5 »	2 »	19e	5 »	2 »
6e —	4 »	2 »	20e	4 »	2 »
7e —	3 »	1 »	21e	3 »	2 »

Les grandes quantités de moelles faibles, injectées coup sur coup dans les trois premiers jours, ont pour effet d'amener rapidement le patient à

supporter les moelles actives que l'on donne ensuite à doses répétées (1).

L'immunité n'est assurée, comme dans les autres modes de vaccination, qu'un certain temps après l'application du traitement; l'on conçoit qu'en quelques cas la maladie apparaisse avant que l'organisme ait été rendu réfractaire. Ces courtes périodes d'incubation sont observées notamment lors de blessures multiples, ou encore de morsures à la face, c'est-à-dire à proximité des centres nerveux, alors que le virus, rapidement absorbé, n'a qu'un court trajet à parcourir. Pour les mêmes raisons, l'efficacité du traitement se trouve compromise par un retard dans l'application et il importe de ne jamais différer l'intervention, sous quelque prétexte que ce soit.

L'immunité conférée a une durée variable suivant les individus. Chez le chien, elle a disparu, chez 21 pour 100 des traités au bout d'un an et chez 33 pour 100 après deux ans; elle persiste chez d'autres pendant cinq ans au moins (Pasteur, Högyes).

Le mécanisme de l'immunité est peu connu. Pasteur a émis l'opinion qu'il existe dans les moelles virulentes une substance vaccinante, moins altérable par la dessiccation que le virus lui-même. On peut penser que l'immunité pourra être assurée par l'injection de matières dépourvues de toute virulence; on réaliserait ainsi « un fait scientifique de premier ordre et un progrès inappréciable dans la méthode de la prophylaxie de la rage » (Pasteur).

D'après Marx (2), le virus fixe est modifié dans ses propriétés. Le singe (singe de Java et chat de mer) n'est pas tué par les inoculations intra-musculaires d'une dose massive de virus fixe (4 c. c. d'émulsion), tandis qu'une dose moindre (2 c. c.) de virus des rues provoque la rage le onzième jour et la mort 24 heures plus tard. L'inoculation du virus fixe dans l'œil tue le singe; mais l'infection est retardée et prend un caractère typique.

V. Inoculations du virus chauffé. — Le chauffage des moelles rabiques, à des températures inférieures à 58°, permet d'obtenir une échelle de virulence. La méthode a l'avantage de fournir en 2 ou 3 jours toute la série utilisable des virus-vaccins, chaque échantillon étant soumis à une température différente.

Babes (3) soumet au chauffage les moelles desséchées, dans le

(1) Roux. *Prévention de la rage après morsure.* Transactions of the Congress of London, 1891, t. III, p. 8.

(2) Marx. *Zur Theorie der Pasteur'schen Schutzimpfung gegen Tollwut.* Anal. in Centralblatt für Bakteriol., t. XXX, 1901, p. 473.

(3) Babes. *Méthode roumaine dans le traitement de la rage.* Annales de l'Institut de pathol. de Bucarest, t. VI, 1898.

but d'uniformiser la virulence des vaccins aux divers degrés (méthode roumaine). Puscariu emploie le chauffage seul pour la préparation des virus; 737 personnes sont traitées par ce procédé, de 1896 au 1er août 1899; on compte seulement 1 mort, soit une proportion de 0,14 pour 100.

La méthode n'est pas assez sûre pour qu'il soit indiqué de la substituer à celle de la dessiccation. Novi (1899), à Bologne, déclare n'avoir pu obtenir avec le chauffage une série régulière d'émulsions. Les essais d'Ouchakoff confirment ces incertitudes.

VI. Inoculations de dilutions virulentes. — Högyes (1) obtient l'immunisation par les inoculations successives de dilutions de plus en plus concentrées de moelles virulentes. On utilise les moelles de lapins tués par le virus fixe, après dilution dans une solution de sel marin à 7 pour 1000; le taux de la dilution varie entre 1 pour 10 000 et 1 pour 100.

L'immunité créée chez le chien, après 9 jours de traitement, est assez solide pour permettre aux animaux de résister à l'inoculation du « virus des rues », dans l'œil ou dans les méninges. La méthode est applicable chez l'homme au traitement après morsure; on inocule le premier jour 3 c. c. d'une dilution à 1 pour 10 000 et 3 c. c. d'une dilution à 1 pour 8000, pour arriver graduellement à injecter, le quatorzième jour, 1 c. c. d'une dilution à 1 pour 100.

VII. Inoculations de dilutions stérilisées (2). — Il résulte des premiers résultats de Babes (1887) que la substance nerveuse virulente, filtrée sur porcelaine ou chauffée pendant un temps prolongé à 75°, ne donne pas l'immunité. D'après Babes et Lepp, « on peut cependant vacciner avec des substances qui sont à la limite de leur action pathogène et il est même possible qu'on puisse vacciner avec des substances qui ne renferment plus de virus vivant ».

Tizzoni et Centanni obtiennent l'immunisation du lapin, du chien et du mouton par les injections de dilutions virulentes de matière nerveuse mélangée pendant 19 heures, *in vitro*, avec le suc gastrique artificiel. Babes et Talasescu aboutissent au même résultat avec le suc gastrique naturel du chien; l'émulsion a perdu

(1) Högyes. *Vaccination contre la rage avant et après l'infection.* Annales de l'Institut Pasteur, 1889, p. 449. — *Lyssa.* In Specielle Pathologie de Nothnagel, 1897, p. 130 et 160.

(2) Babes et Lepp. *Recherches sur la vaccination antirabique.* Annales de l'Institut Pasteur, 1889, p. 384. — Tizzoni et Centanni. *Weitere Untersuchungen über die Heilung der ausgebrochenen Rabies.* Deutsche medicin. Wochenschr., 1892, p. 702. — Babes et Talasescu. *Études sur la rage.* Annales de l'Institut Pasteur, 1894, p. 437.

sa virulence après 5 heures, à 20°. On ne constate point d'atténuation du virus; après 4 heures et 3 heures, les émulsions tuent les animaux sans augmentation de la période d'incubation.

VIII. Inoculations de substance nerveuse normale (1). — Les centres nerveux d'animaux sains sont incapables de neutraliser *in vitro* le virus de la rage ; cependant certains des chiens traités, après ou avant une inoculation virulente dans les méninges, par des injections répétées de dilutions de substance nerveuse, résistent à l'infection (Babes). La protection est très faible; Calabrese ne la constate point; Aujeszky ne la décèle que dans une seule série d'épreuves : deux chiens inoculés dans l'œil avec un « virus des rues faible » résistent, mais les inoculés avec un virus fort succombent.

Par contre, la substance nerveuse des animaux immunisés, impuissante à neutraliser le virus *in vitro* (Babes), exerce une action protectrice décelée par un retard dans l'évolution, ou même, si les injections sont répétées pendant 3 à 8 jours, par la résistance de certains des inoculés (Calabrese).

IX. Sérothérapie (2). — Les premières recherches de Babes et Lepp (1890) et de Babes et Cerchez (1891) montrent que l'inoculation du sang d'un chien fortement vacciné empêche ou retarde, chez le chien, l'évolution de la rage inoculée; l'inoculation n'a pas d'effet préventif sur le lapin.

Tizzoni et Schwarz (1892), puis Tizzoni et Centanni (1893-1895) préparent un sérum à la fois prophylactique et curatif. Le sérum est obtenu chez le mouton inoculé avec des dilutions de substance nerveuse virulente traitée par le suc gastrique. Un animal qui reçoit, en 10 jours, dix injections de 25 centigrammes de matière

(1) Babes. *Sur le traitement de la rage par l'injection de substance nerveuse normale.* C. R. Académie des sciences, t. CXXVI, 1898, p. 986. — Calabrese. *Les centres nerveux... peuvent-ils neutraliser le virus rabique?* Anal. in Semaine médicale, 1899, p. 39. — Aujeszky. *Ueber Immunisierung gegen Wut mit normaler Nervensubstanz.* Centralblatt für Bakteriol., t. XXVII, 1900, p. 5. — Babes. *Bemerkungen....* Id., id., p. 564.

(2) Tizzoni et Schwarz. *La prophylaxie et la guérison de la rage par le sang des animaux vaccinés.* Annales de micrographie, 1892, p. 169. — Tizzoni et Centanni. *Sur le mode de guérir, chez les animaux, la rage développée.* Archives italiennes de biologie, 1893, p. 41. *Die Vererbung der Immunität gegen Rabies von dem Vater auf das Kind.* Centralbl. für Bakter. t. XIII, 1893, p. 81. *Siero antirabbico ad alto potere immunizzante, applicabile all'uomo.* Riforma medica, 27 déc. 1893. — Babes et Talasescu. *Loc. cit*, p. 439. — Tizzoni et Centanni. *Modo di preparare il siero antirabbico ad alto potere curativo....* Atti della R. Accad. di Bologna, 10 feb. 1895; Anal. in Centralbl. für Bakter., t. XVIII, 1895, p. 240. — Babes, Asador et Mironescu. *Études sur le sérum antirabique.* Annales de l'Institut de pathologie de Bucarest, t. VI, 1898, p. 247.

nerveuse affaiblie (?) donne un sérum capable de protéger le lapin, à la dose d'une goutte et demie, contre une inoculation intracranienne pratiquée 24 heures plus tard avec le virus des rues. On peut admettre que 1 c. c. de sérum suffit à protéger 25 kilogrammes de poids vif. Une quantité beaucoup plus considérable de sérum (10 c. c. par kilog.) est nécessaire pour protéger le lapin contre le virus fixe. Une dose insuffisante ne modifie point la durée de l'incubation. Le sérum immunisant détruit le virus *in vitro*; son pouvoir est compris entre 1 : 800 et 1 : 1600; 1 c. c. de sérum neutralise en moyenne 1200 c. c. de matière nerveuse virulente. Employé à hautes doses, le sérum est efficace, chez le lapin, 7 jours après l'inoculation du virus des rues dans le nerf sciatique; l'évolution peut être enrayée même après l'apparition des premiers symptômes (?). Une méthode très efficace consiste en l'inoculation d'une très faible quantité de sérum dans le système nerveux central. La matière vaccinante peut être obtenue à l'état pulvérulent, après précipitation par l'alcool et exsiccation. Tizzoni et Centanni estiment que leur méthode de traitement est surtout indiquée lorsqu'il est indispensable de créer rapidement l'état réfractaire; elle s'imposerait à l'égard des personnes mordues à la face ou inoculées déjà depuis plusieurs jours. Une dose de 20 c. c., correspondant à 2 gr. 5 de matière sèche, est suffisante pour un homme du poids de 70 kilogrammes; on injecte lamoitié de la dose le premier jour; l'autre moitié est inoculée, en deux fois, le troisième et le sixième jour. Les doses seront doublées si l'on intervient plus de quatre jours après la morsure ou dans les cas de blessures graves à la face.

Traitement.

Un traitement n'est applicable qu'aux herbivores victimes de la contagion; en ce qui concerne les chiens ou les chats exposés, les lois sanitaires de tous les pays exigent avec raison l'abatage immédiat.

Au contraire, il est important de prémunir les herbivores contaminés; dans un troupeau de bœufs, de moutons ou de chèvres, mordus par un chien enragé, la proportion des animaux qui succombent à la rage est toujours élevée (jusqu'à 80 pour 100 de l'effectif) et les conséquences économiques de la contamination sont d'autant plus graves que la loi interdit de vendre pour la boucherie les animaux mordus, même dans les quelques jours qui

suivent l'accident. Les modes de l'intervention comprennent à la fois un traitement local immédiat, destiné à diminuer les chances de l'inoculation, et l'immunisation par les inoculations intraveineuses du virus.

I. Traitement local. — Il est indiqué de cautériser et de désinfecter les plaies aussitôt que possible après la morsure. A défaut des antiseptiques et des caustiques, on débride et on irrigue largement les plaies. La cautérisation au fer rouge, avec destruction totale des parois de la plaie, constitue le meilleur mode d'intervention. Les caustiques chimiques, acide nitrique, acide sulfurique, pourraient être employés; les lavages avec le jus de citron et l'essence de térébenthine sont également indiqués.

Une cautérisation profonde et immédiate donne seule quelque garantie; il est rare que celle-ci puisse être pratiquée et il convient presque toujours d'assurer l'immunisation des inoculés.

II. Inoculation intra-veineuse. — L'inoculation virulente intraveineuse permet de réaliser la vaccination, après morsure, chez les herbivores domestiques. Le mode de l'intervention est déterminé par les travaux de Nocard et Roux. Pratiquée chez le mouton 24 heures après l'inoculation virulente dans l'œil, l'injection intra-veineuse préserve encore les animaux. En tenant compte de la durée plus longue de l'incubation et de la gravité moindre de l'inoculation par morsures, on peut espérer que le traitement des mordus réussira lorsqu'il est entrepris trois à quatre jours après l'accident(1).

Les applications réalisées jusqu'ici tendent à montrer que la

(1) La technique de l'inoculation intra-veineuse est simple; il faut injecter dans les veines du virus pur, c'est-à-dire que l'on doit rejeter la salive rabique et prendre le virus dans le bulbe d'un animal mort de la rage. L'émulsion de matière nerveuse est préparée en broyant des fragments du bulbe, dans un mortier ou dans un verre, avec de l'eau, de façon à obtenir un liquide laiteux, facile à aspirer dans la seringue. Pour éviter d'introduire dans les veines des grumeaux de matière nerveuse, qui produiraient des embolies et la mort, on passe l'émulsion à travers une toile de batiste très fine. Toutes ces opérations sont faites avec pureté, c'est-à-dire que les ciseaux qui servent à prélever les fragments du bulbe, le verre ou le mortier, la toile et la seringue sont stérilisés dans l'eau bouillante. Pour faire l'émulsion, on emploie de l'eau bouillie, puis refroidie.

Il est facile d'introduire la canule de la seringue, à travers la peau, dans la veine jugulaire, si l'on a soin de faire gonfler celle-ci en la comprimant à la base du cou. On injecte lentement, en deux fois, 10 à 15 centimètres cubes du liquide chez le cheval et chez le bœuf, 4 à 6 centimètres cubes chez la chèvre et chez le mouton. Les accidents sont très rares si l'émulsion est bien tamisée. Les chevaux et les bœufs de travail seront laissés à l'écurie ou à l'étable, au repos absolu, pendant au moins un mois. On évite toute cause de refroidissement pendant un ou deux mois après l'intervention.

méthode donne de bons résultats chez le bœuf et chez le mouton, tandis qu'elle est infidèle chez le cheval(1).

Prophylaxie.

Deux ordres de mesures sont applicables à la rage : les unes ont pour objet la prévention de la maladie chez les animaux aptes à l'infection ; les autres tendent à combattre la dissémination de la contagion.

a) **Vaccination**. — La rage du chien étant, en France tout au moins, la source à peu près exclusive de la rage, un moyen prophylactique parfait consisterait à rendre obligatoires, pour tous les chiens, les inoculations préventives. Cette solution simpliste est malheureusement irréalisable; en plus des résistances que rencontrerait l'application d'une telle mesure, il est matériellement impossible de soumettre plus d'un million de chiens à un traitement de 2 ou 3 semaines, nécessitant des installations spéciales et un personnel préparé par une longue initiation. Les milliers de chiens errants, qui échappent aux prescriptions administratives les plus simples, suffiraient d'ailleurs à entretenir indéfiniment la maladie.

b) **Mesures sanitaires**(2). — Les modes de l'intervention sanitaire sont faciles à prévoir. Il n'y a pas à craindre ces contaminations plus ou moins médiates qui trouvent en défaut la prophylaxie la plus rigoureuse; la rage, type des contagions par transmission immédiate, peut être prévenue à coup sûr; il n'est pas de meilleur critérium que son degré de fréquence pour juger de la valeur d'une organisation sanitaire.

La loi sanitaire française prescrit les mesures les plus énergiques contre la maladie, et la rage eût déjà disparu si certaines lois ne semblaient faites pour n'être pas appliquées. Nous possédons la législation la plus draconienne sur la matière, et la rage, qui a disparu de nombreux États, qui n'est plus qu'un accident dans les capitales étrangères, règne dans toute la France et trouve à Paris même un foyer d'élection unique au monde.

Rien de mieux établi cependant ni de plus certainement efficace

(1) Conte. *Traitement préventif de la rage chez le cheval....* Revue vétérinaire, 1902, p. 434.

(2) Nocard et Leclainche. Art. *Épizooties.* Encyclopédie d'hygiène et de médecine publique, t. II, 1890, p. 86. — Fleming. *The propagation and prevention of rabies.* Transactions of 7th Congress of Hygiene. London, 1891, t. III, p. 16. — Nocard. *La rage et les moyens de s'en préserver.* Revue scientifique, 1894, t. I, p. 321.

que la police sanitaire de la rage; en première ligne, la déclaration à l'autorité de tous les cas de rage animale constatés ou soupçonnés, cette mesure permettant la recherche et l'abatage immédiat de tous les animaux qui *ont pu être mordus*. Ces dispositions essentielles sont expressément ordonnées par la loi, mais elles restent trop souvent lettre morte, grâce à l'inertie ou à la complicité de ceux qui ont le devoir d'en assurer l'application. Bien des cas de rage restent cachés qui iraient grossir les statistiques; de plus, les propriétaires des chiens mordus ou roulés ne se décident presque jamais à faire abattre spontanément leurs animaux; la plupart essayent de se soustraire à cette obligation capitale et ils y réussissent parfois. On laisse ainsi se créer et se propager des centres de contagion, alors qu'il eût suffi d'obéir à quelques-unes des prescriptions de la loi pour les étouffer dès le début. Cette destruction de tous les animaux contaminés ne sera complète, c'est-à-dire efficace, qu'autant que l'on aura supprimé les chiens errants qui pullulent en France dans les grandes villes. Les demi-mesures habituelles, les réglementations provisoires peuvent ralentir la marche d'une enzootie, mais elles restent fatalement insuffisantes.

Paris fournit un exemple frappant de ce triste état de choses. A certaines époques, alors que la multiplicité des cas observés ou encore quelque accident retentissant ont jeté l'alarme, l'administration intervient. On exige que les chiens soient muselés et tenus en laisse; on sacrifie un certain nombre de chiens errants; puis, aussitôt que l'émotion est calmée, toutes les mesures sanitaires sont délaissées et l'œuvre d'assainissement reste incomplète. Toujours cependant on observe, à la suite de ces trop courtes interventions, une diminution des cas de rage, proportionnelle à l'énergie déployée. En 1878, 508 cas de rage du chien sont constatés à Paris; cent personnes sont mordues et vingt-quatre succombent. Parmi celles-ci se trouve un jeune homme dont la famille possède une grande notoriété dans le monde artistique et littéraire; l'affaire fait grand bruit; la préfecture de police remet en vigueur les ordonnances oubliées, et les cas de rage, qui avaient été respectivement de 141, 175 et 133 dans les trois premiers trimestres, tombent à 53 pendant le quatrième. Il avait suffi, pour obtenir ce résultat, de sacrifier, en juillet et en août, 4000 chiens errants. En avril 1888, on compte 125 chiens enragés; le préfet de police rend une ordonnance prescrivant de saisir et d'abattre tout chien qui ne sera pas muselé ou tenu en laisse; — résultat : le nombre des chiens enragés tombe

à 67 en août, 52 en septembre, 29 en octobre et 27 en novembre (1).

A Londres, les mêmes faits sont constatés. En 1889, on enregistre 123 cas de rage, chiffre exceptionnel dans la capitale. Une ordonnance prescrit le musellement permanent et la capture des chiens errants; le nombre des cas de rage tombe à 32 en 1890, à 13 en 1891, à 3 en 1892. Il semble que l'on n'ait plus rien à craindre désormais et, en novembre 1892, l'ordre de 1889 est abrogé. Sous ce régime de liberté, la rage reparaît; on signale 8 cas en 1893, 12 en 1894, 46 en 1895; 67 pendant le 1er trimestre de 1896. Un ordre du 7 février 1896 prescrit à nouveau le musellement et 33000 chiens errants sont abattus de janvier à septembre; cette action vigoureuse a, comme toujours, des effets immédiats; 10 cas de rage seulement sont observés dans le dernier trimestre (2).

L'œuvre d'assainissement est à la fois simplifiée et complétée par l'établissement sur les chiens d'un impôt assez élevé. Le Congrès vétérinaire de Vienne, en 1865, préconisait ce moyen comme l'un des meilleurs modes de prévention de la rage; son efficacité est démontrée, à cette seule et expresse condition que l'impôt soit rigoureusement perçu. Or, à l'heure actuelle, la taxe n'atteint pas en France les catégories d'animaux les plus dangereuses. Des milliers de chiens errants, sans maître et sans domicile, pullulent librement; beaucoup de propriétaires, ceux-là mêmes qui laissent le plus volontiers vagabonder leurs animaux, se soustraient à tout payement. Les pouvoirs publics, qui répriment avec rigueur des fraudes qui ne portent atteinte qu'au trésor, font preuve ici d'une mansuétude

(1) Les chiffres suivants montrent que la situation du département de la Seine en matière de rage est plus lamentable que jamais. Le nombre des chiens enragés n'a pas cessé d'augmenter pour atteindre, en 1901, le chiffre formidable de 846! La stricte application des règlements qui concernent les chiens errants s'impose donc plus que jamais.

Années.	Chiens enragés.	Habitants du département de la Seine traités à l'Institut Pasteur.	Chiens errants saisis.
1894	241	224	6.699
1895	499	359	5.768
1896	291	220	12.829
1897	554	350	17.770
1898	726	502	13.120
1899	605	468	9.691
1900	808	637	12.893
1901	846	623	16.298

(2) Ces exemples pourraient être multipliés: Galtier à Lyon, Labully à Saint-Étienne... ont mis en évidence les effets du musellement et de la taxe.

Galtier. *Première note sur la rage.* Journal de médecine vétérin., 1898, p. 72. — Labully. *Sur la prophylaxie de la rage.* Id., 1898, p. 18.

extrême; aussi l'établissement de la taxe en France, au contraire de ce qui s'est passé partout ailleurs, n'a-t-il fait diminuer ni le nombre des chiens, ni celui des cas de rage. Il est cependant un moyen très simple, déjà expérimenté et maintes fois conseillé, d'assurer le payement de la taxe; il consiste à exiger le port d'une médaille dont la forme varie chaque année, qui constate l'acquit de l'impôt, en même temps qu'un numéro d'ordre permet de retrouver le propriétaire et d'exercer contre lui des poursuites et des recours. Il devient facile ainsi pour les agents de l'autorité de distinguer ceux des animaux qui doivent être mis hors la loi, saisis et abattus.

L'urgence de semblables mesures est reconnue par tous; l'Académie de médecine, le Conseil d'hygiène de la Seine les ont maintes fois réclamées. Une expérience démonstrative a été faite dans le duché de Bade. De 1870 à 1875, on comptait :

En 1871	18 cas de rage du chien.
1872	37 —
1873	37 —
1874	50 —
1875	43 —

En 1876, on applique à la fois aux chiens une taxe plus élevée et la marque; l'on obtient les résultats suivants :

En 1876	28 cas.	En 1879	2 cas.
1877	3 —	1880	2 —
1878	4 —	1881	2 —

A partir de cette époque, la rage a disparu complètement. Le nombre des chiens, qui était de 38032 en 1875, tombe, sous l'influence du nouvel impôt, à 32629 en 1876, pour diminuer graduellement jusqu'à 24984 en 1881 et remonter peu à peu à 28569 en 1885 et à 31276 en 1888.

En Bavière, les statistiques sont plus éloquentes encore; de 1871 à 1875, le nombre des cas de rage est considérable; on signale 821 chiens enragés en 1873 et 458 en 1875. 15 personnes succombent à la rage en 1873, 29 en 1874 et 23 en 1875. Une loi du 2 juin 1876 impose à la fois la taxe et la marque des animaux; le nombre des cas de rage du chien descend aussitôt :

En 1876	241 cas.	En 1882	66 cas.
1877	140 —	1883	18 —
1878	117 —	1884	9 —
1879	49 —	1885	11 —
1880	73 —	1886	12 —
1881	75 —		

Le nombre des cas de rage humaine tombe à 13 en 1876, 8 en 1877, 5 en 1878, 1 en 1879 et en 1880, 0 en 1881.

D'autres mesures ont été conseillées encore contre la rage; l'émasculation obligatoire et l'émoussement des dents n'ont aucune valeur et méritent à peine d'être cités; par contre, le musellement est encore appliqué et l'autorité administrative conserve le droit de l'imposer.

A ne considérer que son but avoué, la muselière est inefficace et dangereuse. Les types en usage laissent toute liberté de mordre aux animaux et le chien enragé se débarrassera toujours, en quelques instants, de l'appareil le mieux conçu. D'autre part, l'application de la muselière est une occasion fréquente de morsure pour les personnes. La protection qui peut résulter de l'emploi de la laisse est plus illusoire encore. La muselière et la laisse n'en constituent pas moins des obligations très utiles. Comme la marque, et mieux qu'elle encore, elles permettent de reconnaître à distance les animaux qui doivent être appréhendés et sacrifiés. Ces mesures ne valent donc que si elles sont complétées par la destruction des chiens errants; c'est par là qu'elles ont pu donner, en nombre de circonstances, des résultats excellents et immédiats.

L'histoire de la rage en Angleterre fournit un exemple très net de l'efficacité du procédé (1). Le « Dogs Act » de 1871 autorise l'imposition de la muselière, « dans le district où la rage a été constatée avec certitude ». Les pouvoirs conférés aux autorités locales sont insuffisants et l'on n'applique que par exception les prescriptions légales. Le « Contagious Diseases (animals) Act » de 1886 classe la rage parmi les maladies visées par l'Act de 1878 ; il confère ainsi au Conseil privé le droit d'ordonner le musellement dans toutes les parties de la Grande-Bretagne et de déléguer le même droit aux autorités des comtés et des bourgs.

On ne possédait jusqu'à cette époque aucun document statistique quant à la fréquence de la rage; mais on savait au moins que la maladie sévissait à Londres et en la plupart des comtés, affectant parfois un caractère envahissant des plus alarmants (2).

En 1887, le Conseil privé décide de laisser aux autorités des comtés et des bourgs la charge de la police sanitaire de la rage; il leur confère des pouvoirs suffisants pour prendre des mesures efficaces et notamment pour exiger le port de la muselière. On

(1) Leclainche. *La rage en Angleterre.* Revue vétérinaire, 1899, p. 358.

(2) Une statistique officielle accuse un total de 1112 personnes mortes de la rage en Angleterre pendant la seconde moitié du xixe siècle.

obtient d'abord quelques résultats : de 217 en 1887, le nombre des cas de rage tombe à 160 en 1888 ; mais l'amélioration n'est que passagère et l'on signale 312 chiens enragés en 1889. Le district métropolitain de Londres fournit à lui seul 176 cas de rage. Le Conseil privé s'émeut; il n'hésite point à substituer son action à celle des autorités locales et il ordonne le musellement général des chiens à Londres, dans un rayon de quinze milles autour de Charing-Cross. L'effet de cette mesure de vigueur ne se fait point attendre ; on ne compte plus dans la capitale que 44 cas de rage en 1890, 28 en 1891, 3 en 1892.

Dans l'automne de 1889, le ministère de l'agriculture est créé et il hérite des pouvoirs du Conseil privé en ce qui concerne la police sanitaire des animaux. Le succès de l'intervention du pouvoir central à Londres est tellement démonstratif que l'œuvre commencée est continuée : la muselière est imposée par le ministère dans les centres les plus envahis (Lancashire, West-Riding du Yorkshire, Cheshire...). Les conséquences de l'intervention sont éloquemment exprimées par les chiffres suivants : le nombre des cas de rage tombe de 312 en 1889, à 129 en 1890, 79 en 1891, 38 en 1892.

Pendant toute cette période, les exigences sanitaires sont acceptées sans résistances. L'opinion publique a été alarmée par la fréquence de la terrible maladie; les journaux ont rapporté, avec des détails effrayants, les circonstances de la mort de 25 personnes ayant succombé à la rage de 1889 à 1892 et l'odyssée des 147 mordus envoyés à l'Institut Pasteur de Paris pendant la même période.

Mais, le danger passé, une réaction s'opère. La rage n'est plus menaçante. Pourquoi continuer à exiger la muselière et imposer aux pauvres chiens une torture inutile? Les nombreux clubs des propriétaires de chiens organisent une active campagne; les sociétés protectrices des animaux entrent en ligne ; l'opinion publique et la grande presse, son humble servante, ne soutiennent plus le ministère dans sa résistance; celui-ci a la faiblesse de céder; le « Muzzling Order » est rapporté et l'exécution des mesures sanitaires rendue aux autorités locales, que l'on sait décidées à ne rien faire. Les résultats de cette abdication sont immédiats : de 38 en 1892, le nombre des cas de rage du chien monte à 93 en 1893, à 248 en 1894 et à 672 en 1895.

Ce dernier chiffre est le plus élevé qui ait été atteint en ces dix dernières années; des accidents retentissants se produisent; l'opinion s'émeut à nouveau ; il faut en finir avec la rage. En 1896, une

commission est chargée de reviser toute la législation relative à la question et de préparer un projet permettant une action décisive. Sous la pression du sentiment public, les autorités locales sortent, d'ailleurs, de leur inertie et les quelques mesures imposées ont pour conséquence d'abaisser à 438 le nombre des cas de rage du chien en 1896.

Le 23 mars 1897, le « Rabies Order » est édicté; les pouvoirs conférés en 1886 aux autorités locales sont repris une fois encore et rapportés au ministère de l'agriculture; désormais, la muselière est imposée par des ordres spéciaux dans les districts contaminés. Les inspecteurs du ministère font des enquêtes pour retrouver les animaux mordus ou exposés à la contagion et ils requièrent leur abatage ou leur séquestration. Les résultats de cette campagne sont exprimés par une statistique qui se passe de commentaire :

Années	1895	1896	1897	1898	1899	1900	1901
Rage du chien. .	672	438	151	17	9	6	1

L'extinction totale n'est point obtenue encore; tandis qu'un seul cas de rage est constaté en 1901, on signale 7 cas pendant le premier trimestre de 1902; mais on peut prévoir que la ténacité britannique triomphera de la rage, comme elle a triomphé de la péripneumonie. Le succès final est escompté déjà et le « Dogs Order » du 7 mai 1897 prescrit des mesures destinées à empêcher la réimportation de la rage.

En résumé : il suffirait d'assurer l'abatage des animaux mordus et la destruction des chiens errants pour voir la rage disparaître à bref délai. Les exemples fournis par la Bavière, le duché de Bade et l'Angleterre sont loin d'être isolés. A Berlin, l'ordonnance sur le musellement a eu deux fois raison de la rage. En Norvège, en Hollande et en Suède, la rage disparut en quelques années, à la suite de l'application rigoureuse des mesures sanitaires.

Il est pourtant à craindre que la France ne profite point encore de l'expérience acquise. Ainsi que le disait Roux au Congrès de Londres : « Il faudrait pour cela un changement dans les mœurs. C'est pourquoi le traitement antirabique sauvera encore bien des existences avant que les progrès de l'hygiène l'aient rendu inutile. »

Transmission à l'homme.

La transmission à l'homme est réalisée par les morsures d'animaux atteints, ou, plus rarement, par la souillure de surfaces absor-

bantes, plaies ou muqueuses. En France, la rage procède presque toujours du chien (93 pour 100 des morsures) ; la contamination par le chat est rare (6 pour 100) ; le cheval, les ruminants et le porc ne provoquent à eux tous que 1 pour 100 environ des inoculations.

La gravité des morsures est variable à la fois suivant le siège et l'étendue du traumatisme, suivant aussi qu'ils portent sur des surfaces découvertes ou protégées par les vêtements. Les morsures à la face sont les plus dangereuses ; elles entraînent une mortalité de 80 pour 100 au moins ; viennent ensuite, les blessures aux mains, avec une mortalité moyenne de 15 à 20 pour 100, et enfin les morsures à travers les vêtements, sur les membres inférieurs ou sur le tronc, pour lesquelles la mortalité est moins élevée.

Les propriétaires des animaux affectés sont les victimes ordinaires des morsures ; presque toujours, ils sont atteints alors que, ignorants du danger, ils exercent une contrainte sur les malades. L'exploration de la bouche, l'administration d'un breuvage, l'application d'une muselière, les coups portés à l'animal indocile sont les occasions les plus fréquentes. Le chat mord dans les mêmes conditions ou lorsqu'on le tire de l'endroit où il s'était blotti. En d'autres cas, l'homme est victime d'une agression véritable, soit que l'animal se croie menacé, soit encore que, rendu furieux, il attaque sans provocation. Les vétérinaires sont exposés à des inoculations pendant l'examen des suspects ou l'autopsie des malades ; les blessures pendant la manipulation d'organes virulents (bouche, glandes salivaires, estomac, centres nerveux) et celles qui sont dues à des instruments souillés par des matières virulentes constituent une source de réels dangers.

Le dépôt du virus sur les muqueuses est un mode possible de la pénétration. Nombre de chiens sont très caressants au début de l'infection ; ils lèchent les mains ou la face des individus. En quelques cas, ce sont des plaies des mains (crevasses, engelures...) ou de la face qui sont souillées par la salive virulente.

Une personne étant mordue, deux questions se posent pour apprécier le danger couru : l'animal mordeur est-il enragé? l'inoculation a-t-elle pu se produire?

Les indications données précédemment sur le diagnostic de la rage chez les carnivores trouvent ici leur application. On ne saurait être trop prudent, ni même trop pessimiste en une matière aussi grave. C'est seulement si la certitude est acquise qu'il est permis de conclure à l'inexistence de la maladie. Des difficultés d'un autre ordre sont soulevées en quelques cas ; des personnes

sont mordues par des animaux qui ne peuvent être retrouvés et une appréciation doit être formulée d'après de simples renseignements. En ces conditions, la question doit encore être ainsi posée : est-il possible d'affirmer que l'animal mordeur n'est pas enragé? Il est rare que l'affirmative soit acquise; le seul fait d'une agression par un chien errant, inconnu dans une localité, constitue une présomption grave; même si la morsure résulte d'une provocation, volontaire ou non, la suspicion persiste. Il est à remarquer que les indications recueillies ne doivent être accueillies que sous réserves. Si certaines personnes ont une tendance marquée à exagérer leurs craintes, d'autres, au contraire, font tous leurs efforts pour cacher ou atténuer les circonstances les plus alarmantes; elles exagèrent leurs propres torts pour expliquer l'attaque de l'animal, dans le but d'obtenir une affirmation d'innocuité qui leur permettra d'éviter les ennuis du traitement.

Les mêmes recommandations de prudence extrême doivent être renouvelées quant à la solution de la seconde question : L'inoculation est-elle à craindre? Toutes les fois que la morsure détermine une plaie véritable, avec hémorragie, aucun doute n'est possible; il n'y a pas lieu de tenir compte de l'étendue de la blessure, non plus que de la protection des vêtements traversés par la dent; toujours le danger existe, menaçant. En d'autres circonstances, la morsure détermine une simple contusion, avec meurtrissure des tissus, léger suintement séro-sanguin et formation ultérieure d'une croûte; ces plaies encore peuvent être favorables à l'absorption du virus. Si le danger est à peu près nul, alors que la plaie contuse a été lavée avec soin ou cautérisée aussitôt après la morsure, il devient appréciable en l'absence des mêmes soins; l'absorption est plus à craindre encore si la salive, souillant les vêtements, reste pendant quelque temps au contact de la région traumatisée.

La souillure des plaies ou des crevasses cutanées doit être tenue pour dangereuse en tous les cas; l'inoculation est d'autant plus probable que souvent la surface bourgeonnante a été léchée longuement et que la salive déposée a séjourné à son contact. Les muqueuses absorbent plus difficilement; des lèchements peu prolongés sur les lèvres et même sur les yeux sont inoffensifs si la muqueuse est intacte et si la région a été lavée après les contacts; les lèchements habituels ou prolongés sur les mêmes régions doivent être tenus pour dangereux si l'intégrité des muqueuses n'est pas certaine et si les lavages ont été négligés.

En règle générale, il n'y a pas lieu de tenir compte du traitement

local des morsures ; il est rare que la cautérisation ait été pratiquée assez tôt et assez profondément pour que la destruction du virus soit complète. La conduite à tenir dans les cas douteux est tout indiquée d'ailleurs; l'innocuité du traitement pasteurien étant certaine, c'est un devoir absolu que de garantir les victimes contre un danger éventuel, si faible qu'il paraisse. Enfin, on ne doit jamais oublier qu'il importe d'assurer le traitement aussitôt que possible ; c'est sans aucun délai que les personnes doivent être dirigées sur un institut vaccinal.

Des instituts ont été créés sur tous les points du globe (1); c'est par milliers que se comptent à l'heure actuelle les humains qui doivent la vie au traitement pasteurien. Les chiffres suivants, qui concernent exclusivement l'Institut Pasteur de Paris, permettront d'apprécier les résultats obtenus :

Années.	Personnes traitées.	Morts.	Mortalité p. 100.
1886.	2.671	25	0,94
1887.	1.770	14	0,79
1888.	1.622	9	0,55
1889.	1.830	7	0,38
1890.	1.540	5	0,32
1891.	1.559	4	0,25
1892.	1.790	4	0,22
1893.	1.648	6	0,36
1894.	1.387	7	0,50
1895.	1.520	5	0,33
1896.	1.308	4	0,30
1897	1.521	6	0.39
1898.	1.465	3	0,20
1899.	1.614	4	0,25
1900.	1.420	4	0,28
1901.	1.321	5	0,38

La mortalité générale des mordus tombe de 15 à 16 pour 100 à moins de 1/2 pour 100; la mortalité à la suite de blessures à la face, qui est de 80 pour 100 chez les personnes non traitées, descend à 1,1 pour 100. Une statistique de Högyes porte sur un total de 42 904 personnes traitées, de 1886 à 1895, dans 14 instituts; le taux des morts est de 0,57 pour 100.

Ces brillantes statistiques sont remarquables aussi par le nombre considérable des personnes traitées. En plus des quelques morts inévitables, on peut prévoir ce que ces chiffres contiennent de pertes subies et de douloureuses alarmes. Et l'on doit souhaiter,

(1) En France, des instituts vaccinaux existent à Paris, Lille, Bordeaux, Lyon, Montpellier, Marseille, Alger.

sans trop l'espérer, que les pouvoirs publics ou la conscience publique consentent enfin à nous débarrasser de la rage.

Législation. — *France.* La rage, lorsqu'elle est constatée chez les animaux de quelque espèce qu'ils soient, entraîne l'abatage, qui ne peut être différé sous aucun prétexte.

Les chiens et les chats suspects de rage doivent être immédiatement abattus. Le propriétaire de l'animal suspect est tenu, même en l'absence d'un ordre des agents de l'administration, de pourvoir à l'accomplissement de cette prescription. (Code rural, art. 38.)

Le Décret du 22 juin 1882 contient les dispositions suivantes :

Art. 51. Tout chien circulant sur la voie publique, en liberté, ou même tenu en laisse, doit être muni d'un collier portant, gravés sur une plaque de métal, les nom et demeure de son propriétaire. Sont exceptés de cette prescription les chiens courants portant la marque de leur maître.

Art. 52. Les chiens trouvés sans collier sur la voie publique et les chiens errants même munis de collier sont saisis et mis en fourrière. Ceux qui n'ont pas de collier et dont le propriétaire est inconnu dans la localité sont abattus sans délai. Ceux qui portent le collier prescrit par l'article précédent et les chiens sans collier dont le propriétaire est connu sont abattus s'ils n'ont pas été réclamés avant l'expiration d'un délai de trois jours francs. Ce délai est porté à cinq jours francs pour les chiens courants avec collier ou portant la marque de leur maître.

Les chiens destinés à être abattus peuvent être livrés à des établissements publics d'enseignement ou de recherches scientifiques. En cas de remise au propriétaire, ce dernier sera tenu d'acquitter les frais de conduite, de nourriture et de garde, d'après un tarif fixé par l'autorité municipale.

Art. 53. L'autorité administrative pourra, lorsqu'elle croira cette mesure utile, particulièrement dans les villes, ordonner par arrêté que tous les chiens circulant sur la voie publique soient muselés ou tenus en laisse.

Art. 54. Lorsqu'un cas de rage a été constaté dans une commune, le maire prend un arrêté pour interdire, pendant six semaines au moins, la circulation des chiens, à moins qu'ils ne soient tenus en laisse. La même mesure est prise pour les communes qui ont été parcourues par un chien enragé. Pendant le même temps, il est interdit aux propriétaires de se dessaisir de leurs chiens ou de les conduire en dehors de leur résidence, si ce n'est pour les faire abattre. Toutefois, peuvent être admis à circuler librement, mais seulement pour l'usage auquel ils sont employés, les chiens de berger et de bouvier, ainsi que les chiens de chasse.

Art. 55. Lorsque des animaux herbivores ont été mordus par un animal enragé, le maire prend un arrêté pour mettre ces animaux sous la surveillance d'un vétérinaire délégué à cet effet. Cette surveillance sera

de six semaines au moins. Ces animaux sont marqués et il est interdit au propriétaire de s'en dessaisir avant l'expiration de ce délai, si ce n'est pour les faire abattre. Dans ce cas, il est délivré un laissez-passer qui est rapporté au maire, dans le délai de cinq jours, avec un certificat attestant que les animaux ont été abattus. Ce certificat est délivré par le vétérinaire délégué à la surveillance de l'atelier d'équarrissage. L'utilisation des chevaux et des bœufs pour le travail peut être autorisée, à condition, pour les chevaux, d'être muselés.

Allemagne. Abatage des animaux atteints. Abatage des mordus ou, exceptionnellement, surveillance pendant trois mois. (Loi du 23 juin 1880.)

Autriche. Abatage des malades. Les chiens mordeurs sont séquestrés jusqu'après la visite sanitaire. (Loi du 29 février 1880.)

Une circulaire du ministère de l'Intérieur, en date du 23 octobre 1899, prescrit l'envoi en traitement des personnes mordues.

Belgique. Abatage des malades et des mordus. Indemnisation du tiers de la valeur pour les bovidés, moutons, porcs, chevaux et autres solipèdes employés exclusivement à l'agriculture; du cinquième de la valeur pour les solipèdes employés pour tout autre usage. (Arrêté du 20 septembre 1883.)

Bulgarie. Les malades ou suspects sont sacrifiés ou isolés. Tout animal mordu par un animal enragé est aussitôt abattu. Les chiens sont enfermés dans les localités où la rage est constatée et dans celles où des chiens enragés ou suspects ont circulé. L'autorité peut prescrire la chasse contre les chiens, les loups et les renards supposés enragés. Tous les chiens errants doivent être capturés et abattus. (Loi du 14 décembre 1897; art. 96 à 105.)

Danemark. Abatage des malades et des mordus. Indemnité des quatre cinquièmes de la valeur. (Loi du 14 avril 1893.)

Grande-Bretagne. Abatage des malades et des mordus. Les mesures sont prescrites par le ministère de l'agriculture, qui ordonne le musellement des chiens dans les localités infectées et pourvoit à l'abatage des contaminés. (Rabies Order du 23 mars 1897.)

L'importation des chiens est interdite, sauf licence spéciale. (Dogs Order du 7 mai 1897.)

Hollande. Abatage des malades et des mordus. Les chiens des localités parcourues par des animaux enragés sont séquestrés. (Loi du 5 juin 1875.)

Italie. Déclaration de tout cas suspect de rage du chien. L'animal, s'il n'est pas tué, est isolé et tenu en observation, sous la surveillance du vétérinaire, pendant quatre mois au moins. Tout animal reconnu enragé est aussitôt abattu. Les animaux mordus par un animal enragé, suspect ou inconnu, sont abattus ou isolés. S'il s'agit d'animaux de boucherie, la viande peut être utilisée après la période d'observation (4 mois) ou, si l'abatage a eu lieu, pendant la semaine qui suit la morsure, sauf avis contraire de l'autorité sanitaire. Dans tous les cas où des per-

sonnes ou des animaux ont été mordus, on aura recours, autant que possible, au diagnostic expérimental. (Art. 154 à 158 du Règlement sanitaire du 3 février 1901.)

Roumanie. Abatage des malades et des mordus sans indemnité; surveillance des suspects. Les herbivores mordus sont abattus, ou séquestrés aux frais du propriétaire. (Loi du 27 mai 1882.)

Suède. Les animaux enragés, ainsi que les chiens et les chats mordus par des animaux atteints de la rage, sont immédiatement abattus. Les herbivores mordus peuvent être conservés, à la condition d'être séquestrés pendant cent vingt jours. Les animaux suspects ou ceux qui ont mordu des personnes sont placés pendant douze jours sous la surveillance d'un vétérinaire. (Loi du 23 septembre 1887.)

Suisse. « Afin de prévenir autant que possible l'apparition et la propagation de la rage, soit chez les hommes, soit chez les animaux, les gouvernements cantonaux sont invités à empêcher l'augmentation exagérée du nombre des chiens, en les soumettant à une taxe et en exerçant un contrôle sur ces animaux au moyen d'un registre et de marques distinctives. Les animaux atteints de la rage sont immédiatement abattus et enfouis. Les chiens et les chats qui auront été mordus par un animal enragé seront aussi abattus. Ceux qui se sont trouvés en contact avec un animal enragé, sans qu'on puisse prouver qu'ils aient été mordus, doivent être abattus ou séquestrés et placés en lieu sûr sous une surveillance active de trois semaines au moins. Les autres animaux domestiques qui auront été mordus par un animal atteint de la rage seront surveillés pendant trois mois au moins.... Si la rage est très répandue parmi les chats, tous les animaux de cette espèce se trouvant dans la commune ou le village infecté devront être abattus. » (Loi de 1872 et Règlement de 1886.)

CHAPITRE XXXVIII

TÉTANOS

Le tétanos est une maladie virulente, caractérisée par des contractures permanentes des muscles et due à une intoxication des centres nerveux par les produits de sécrétion d'un bacille pathogène.

L'étude des particularités de l'évolution virulente et de la pathogénie des accidents présente un haut intérêt. Le tétanos constitue le type des empoisonnements spécifiques par les toxines microbiennes.

Historique. — Par la singularité et l'évidence de ses symptômes, le tétanos devait appeler l'attention de tous les observateurs. Il est décrit à toutes les époques et les théories les plus diverses sont émises pour interpréter les accidents. Les traumatismes, le froid, les impressions nerveuses violentes, les intoxications alimentaires.... figurent parmi les causes le plus souvent invoquées. A toutes les époques, les auteurs vétérinaires adoptent les doctrines médicales régnantes et les observations nombreuses qu'ils accumulent conservent seules un réel intérêt.

On reconnaît, jusqu'en ces derniers temps, un tétanos *traumatique*, coïncidant avec la présence d'une plaie, accidentelle ou opératoire, et un tétanos *rhumatismal*, ou *spontané*, rapporté en général au refroidissement.

Benjamin Travers émet l'opinion que les accidents pourraient être dus à un poison spécial, circulant dans les vaisseaux du malade. Cette théorie humorale du tétanos est acceptée par Richardson, Panum, Rose... Billroth « considère le tétanos comme une maladie d'intoxication spécifique, sans cependant être en état d'apporter des preuves à l'appui de cette opinion ».

L'étude expérimentale du tétanos est entreprise en 1869. Arloing et Tripier inoculent sans résultat, au lapin et au chien du pus et du sang provenant de l'homme et du cheval tétaniques ; ils ne réussissent pas davantage à provoquer le tétanos par les irritations mécaniques ou galvaniques des nerfs périphériques chez la grenouille, le lapin, le chien et le cheval. Nocard (1882) constate l'absence de la virulence dans la moelle et le liquide céphalo-rachidien du cheval affecté.

Carle et Rattone (1) réalisent les premiers la transmission par l'inoculation. Des lapins reçoivent, sous la peau, une émulsion faite avec les tissus d'une plaie, recueillis sur le cadavre d'un homme mort du tétanos; onze animaux, sur douze inoculés, présentent un tétanos typique. Presque en même temps, Nicolaïer (2) obtient un tétanos expérimental, chez le lapin et le cobaye, par l'insertion sous-cutanée de terre végétale; le pus recueilli dans le foyer, inoculé aux mêmes espèces, détermine, après 15 à 20 heures, un tétanos à évolution rapide. Le pus renferme, avec des formes banales multiples, « un bacille anaérobie, ayant la forme de bâtonnets grêles, dont une extrémité présente un renflement bien coloré, et, plus tard, une spore qui ne se colore que faiblement ». Nicolaïer démontre le rôle spécifique du bacille, mais il ne peut l'obtenir en culture pure. Le microbe pathogène est présent dans les plaies tétanigènes et dans les tissus du voisinage immédiat; on ne le rencontre que par exception dans le sang, dans les viscères et dans les centres nerveux.

Rosenbach (3) obtient à nouveau l'infection du cobaye avec des fragments de tissus provenant d'une plaie tétanique de l'homme. Réalisant la transmission en série au cobaye et à la souris, il démontre l'identité des accidents provoqués avec ceux du tétanos expérimental de Nicolaïer. Il devient évident, dès ce moment, que le tétanos est fonction d'une infection locale des plaies par un bacille spécifique.

Nocard (4) démontre le danger des instruments ou appareils souillés par le pus des tétaniques ; des parcelles de bois provenant d'un « casseau » ayant servi pour la castration d'un cheval devenu tétanique, donnent le tétanos aux animaux (cobaye, âne) sous la peau desquels on les insère. Les germes tétaniques conservent leur activité, malgré l'ébullition ou l'immersion prolongée dans l'eau phéniquée à 5 pour 100.

En 1889, Kitasato (5) fait connaître une méthode permettant d'isoler le bacille de Nicolaïer et de le cultiver à l'état de pureté. Dès ce moment, l'étude expérimentale de la maladie réalise de rapides progrès. Knud Faber (6) produit le tétanos par l'inoculation d'une trace de culture filtrée sur porcelaine ; ses recherches établissent que les accidents doivent être rapportés à une toxine, analogue aux diastases, douée d'une extrême activité. Presque en même temps, Behring et Kitasato (7) indiquent un

(1) Carle et Rattone. *Studio sperimentale sull' eziologia del tetano*. Turin, 1884.

(2) Nicolaïer. *Ueber infectiösen Tetanus*. Deutsche medicin. Wochenschr., 1884, p. 842.

(3) Rosenbach. *Zur Aetiologie des Wundstarrkrampfes beim Menschen*. Archiv für klin. Chirurgie, t. XXXIV, 1886, p. 306.

(4) Nocard. *Étiologie du tétanos*. Recueil de médecine vétérin., 1887, p. 617, et Bulletin de l'Académie de médecine, 1887, p. 209.

(5) Kitasato. *Ueber den Tetanusbacillus*. Zeitschrift für Hygiene, t. VII, 1889, p. 226.

(6) K. Faber. *Die Pathogenese des Tetanus*. Berlinerklin. Wochenschr., 1890, p. 717.

(7) Behring et Kitasato. *Ueber das Zustandekommen der Diphterie Immunität und der Tetanus Immunität bei Thieren*. Deutsche medic. Wochenschr., déc. 1890, p. 1113.

procédé d'immunisation contre la toxine tétanique; ils montrent que le sérum des animaux réfractaires est capable à la fois de détruire la toxine *in vitro* et de créer l'état réfractaire chez les animaux.

Les recherches de Tizzoni, Cattani et Baquis, Sanchez Toledo et Veillon.... et surtout les beaux travaux de Vaillard, Vaillard et Vincent, Vaillard et Rouget, Roux et Vaillard, Roux et Borrel.... apportent sur la maladie des clartés nouvelles qui illuminent la pathologie tout entière.

Bactériologie. — Le bacille de Nicolaïer est un bâtonnet droit, grêle, à extrémités arrondies, mesurant environ 6 à 8 μ de longueur. Dans les tissus et dans les cultures, les bacilles présentent souvent à une extrémité une grosse spore, ronde, brillante, qui donne au bâtonnet l'aspect d'une courte épingle à grosse tête ou d'une baguette de tambour.

Le microbe est anaérobie; il se cultive dans le vide ou en présence de l'hydrogène; cependant on peut l'habituer à cultiver dans un vide relatif et même dans un air à peine raréfié. La coloration est obtenue avec les couleurs d'aniline et par la méthode de Gram.

La culture s'opère dans les différents milieux, à des températures comprises entre 14 et 43°. La température la plus favorable est celle de 38-39°; à 42-43°, la plupart des bacilles sont dépourvus de spores et des formes d'involution sont observées (en fuseau, en poire, en longs filaments); la virulence est conservée. Les *bouillons* récemment préparés conviennent seuls pour la culture; ils se troublent en moins de 24 heures et l'agitation provoque le dégagement de fines bulles gazeuses; vers le quinzième jour, la pullulation se ralentit ou s'arrête et un dépôt s'opère; la culture répand une odeur forte et repoussante, rappelant celle de la vidange et de la corne brûlée. « Les cultures faites dans le *sang* frais du lapin possèdent un grand pouvoir pathogène; elles tuent le lapin à la dose de 1/8 à 1/15e de c. c. » (Vaillard et Vincent). Dans la *gélatine*, un nuage envahit la partie inférieure du tube; puis, vers le dixième jour, la liquéfaction s'opère et il se forme un dépôt floconneux, surmonté par une colonne de gélatine claire et fluide. Sur le *sérum* coagulé, la culture s'opère facilement, sans liquéfaction du milieu. Le développement n'est obtenu que par exception sur la *pomme de terre*; il donne une couche humide et luisante. L'albumine de l'œuf, l'humeur aqueuse, le sérum frais liquide, sont peu favorables à la végétation.

Le bacille est pathogène pour le cheval, le bœuf, le mouton, la

chèvre, le porc, le chien, le lapin, le cobaye, le rat blanc, la souris.... La poule est réfractaire.

Espèces affectées. — Tous les mammifères domestiques sont exposés au tétanos, mais à des degrés variables. Les *solipèdes* viennent en première ligne quant à la fréquence de l'affection ; le tétanos du cheval est observé à la suite de traumatismes accidentels ou de certaines opérations chirurgicales. Le tétanos est rare chez le *bœuf*; la maladie est constatée surtout chez les vaches, à la suite de la parturition et de la non-délivrance (tétanos puerpéral). L'affection est assez fréquente chez le *mouton* et le *bouc*, à la suite de la castration.

Le tétanos du *porc* est observé de loin en loin. La maladie constitue aussi une rareté clinique chez le *chien* ; on ne la signale point chez le *chat*. Les *oiseaux* sont réfractaires (1).

L'*homme* contracte le tétanos et la maladie paraît plus souvent mortelle chez lui que chez les animaux.

Étude clinique.

I. — Symptômes.

a) **Tétanos du cheval.** — Le tétanos débute par une difficulté croissante de certains mouvements; la mastication, la déglutition, les déplacements de l'encolure, sont gênés et pénibles. Bientôt les mouvements des mâchoires, très limités, permettent à peine la préhension des fourrages, tandis que les liquides sont facilement déglutis. Ces signes s'accentuent en quelques heures ou en quelques jours, et le malade prend un aspect caractéristique. La tête est étendue sur l'encolure; les mâchoires contracturées s'entr'ouvrent à peine pour saisir les aliments; les naseaux sont dilatés ; l'œil, tiré au fond de l'orbite, est recouvert en partie par le corps clignotant; les oreilles sont dressées et rapprochées; la queue est tenue relevée. Certains groupes musculaires, notamment les masséters, les muscles de la nuque et de l'encolure, sont contracturés en permanence, durs, saillants, nettement délimités. Le malade reste immobile; il paraît inquiet; la lumière, le bruit, provoquent des soubresauts et des tremblements. Le marche est pénible ; l'animal se déplace tout d'une pièce; les membres sont à peine soulevés ; le tourner sur place exige un

(1) Dreymann (Monatshefte für Thierheilk., 1893, p. 75) rapporte un cas *probable* de tétanos chez un coq d'Inde, à la suite de la morsure d'un chien.

effort violent. En quelques cas, les contractures musculaires débutent en d'autres régions, au niveau des lombes ou d'un membre.

L'évolution des accidents est variable; le tétanos reste localisé chez certains animaux; le trismus incomplet permet l'alimentation; les troubles persistent sans modification pendant plusieurs jours ou plusieurs semaines. Le plus souvent, les contractures s'étendent à de nouveaux groupes musculaires; en 24 à 48 heures parfois, en 6 à 10 jours en d'autres cas, les muscles de la face et ceux des régions cervicale, dorsale et lombaire, sont affectés en totalité. Le malade est immobilisé; les membres écartés semblent fixés au sol; la tête, étendue sur l'encolure, est portée en haut par la contracture des muscles cervicaux supérieurs (mal de cerf); les naseaux sont dilatés; la contracture des muscles de la face donne à la physionomie une expression grimaçante spéciale; l'œil est caché en partie par le corps clignotant; les mâchoires serrées ne permettent que des mouvements très limités ou nuls. La déglutition est pénible ou impossible; la salive s'écoule par la commissure des lèvres. Les groupes musculaires tétanisés se dessinent en saillie sous la peau; l'intensité de la contracture varie suivant les malades et suivant les périodes; à certains moments, une détente se produit; les muscles sont moins durs et quelques mouvements sont permis.

L'appétit est conservé; mais il est rare que la mastication reste possible; si les arcades incisives peuvent s'entr'ouvrir pour saisir les aliments, ceux-ci ne peuvent être amenés sous les molaires; après de longs efforts, le malade rejette les fourrages intacts. Les boissons et les aliments liquides, qui pénètrent dans l'arrière-bouche par aspiration, sont déglutis, à moins que la contracture ne s'étende à l'appareil hyoïdien, au pharynx et à l'œsophage. La respiration est courte, fréquente, pénible, puis dyspnéique, en raison de la contracture des muscles thoraciques, abdominaux et du diaphragme. Le pouls est faible; sa fréquence varie suivant les malades. La température s'élève peu à peu jusque dans les dernières périodes, pour atteindre 41°,5 à 42°.

A certains moments, des crises se produisent, provoquées par le bruit, la lumière, un simple attouchement, la vue d'une personne étrangère ou d'un animal, les tentatives de contention ou d'intervention chirurgicale. Le malade est anxieux; il grince des dents; des tremblements agitent tout le corps; les contractures musculaires acquièrent une intensité extrême (1); les muscles ont

(1) On cite des exemples d'écrasement des vertèbres par contraction des muscles iléo-spinaux.

la dureté du bois; ceux des membres sont secoués par des contractions cloniques; le corps se couvre de sueur; la respiration est accélérée (80 à 100 par minute), courte et dyspnéique. Souvent la chute se produit; l'animal se débat sur le sol et fait des efforts violents pour se relever. Ces crises se renouvellent sous la moindre cause occasionnelle dans les formes graves; elles font défaut ou ne sont qu'ébauchées dans les formes légères du tétanos localisé.

Dans une dernière période, tous les phénomènes s'exagèrent; les contractures augmentent de violence et s'étendent aux muscles du tronc. Le malade est menacé d'asphyxie; les muqueuses sont violacées; les sueurs sont continuelles; la température dépasse 42°. L'animal tombe sur le sol et meurt, par asphyxie ou par épuisement. L'évolution est complète en 6 à 12 jours en moyenne; quelquefois, la mort survient dès le deuxième ou le troisième jour, à la suite d'une généralisation rapide des contractures; il est rare que la survie se prolonge au delà du trentième jour.

La guérison est possible; elle est annoncée par une moindre raideur des muscles et notamment par la diminution du trismus. La résolution n'est complète qu'après 3 à 5 semaines; il persiste pendant plusieurs mois de la gêne dans les mouvements des régions contracturées; une rechute est à craindre pendant toute cette période. En quelques cas, on constate une série d'exacerbations et de rémissions, terminées par la mort ou par la résolution.

Des COMPLICATIONS résultent de certaines localisations tétaniques; le trismus complet empêche la préhension des aliments et certains malades succombent par inanition, malgré les tentatives d'alimentation artificielle. Les troubles de la déglutition sont l'occasion d'une « pneumonie par corps étrangers », qui tue en quelques jours; l'accident se produit surtout pendant la convalescence, dès que la diminution du trismus permet à l'animal affamé de prendre quelques aliments.

Le PRONOSTIC est toujours grave; le taux de la mortalité est de 75 pour 100 environ (1). Le trismus complet, l'extension rapide des contractures, l'immobilisation des muscles du thorax... constituent des signes défavorables. La guérison est probable si la survie se prolonge au delà de 2 à 3 semaines.

b) **Tétanos du bœuf.** — Les symptômes diffèrent peu de ce que l'on observe chez le cheval. Le début est marqué par la raideur

(1) Les statistiques de l'armée prussienne donnent un total de 516 cas de tétanos avec 387 morts (75 p. 100) de 1881 à 1896. Le taux de la mortalité varie, suivant les années, entre 55,5 et 89,7 pour 100.

générale, la lenteur de la mastication et une légère déviation de la queue, rejetée sur le côté. Après 1 à 2 jours, les signes sont évidents; la tête et l'encolure sont étendues, immobiles; les oreilles sont rigides, dirigées en arrière et en haut; l'œil est enfoncé et recouvert par le corps clignotant; les naseaux et le mufle sont tirés en arrière; le trismus ne permet qu'un écartement limité des mâchoires; la langue est rigide et dure. Le tronc se déplace tout d'une pièce; la queue est relevée ou rejetée de côté; la marche est pénible; les membres, à peine soulevés, sont portés en abduction.

Les phénomènes d'excitation sont peu marqués ou manquent tout à fait. Le trismus complet ou la contracture du pharynx rendent impossibles la déglutition des aliments et la rumination; il existe du météorisme, de la réplétion du feuillet et de la constipation.

La durée de l'évolution est variable. Dans les formes graves, la tétanisation s'étend aux muscles du thorax et de l'abdomen; la respiration est dyspnéique, bruyante; la température dépasse 41° et les malades succombent, par asphyxie, en 5 à 9 jours. Dans les formes à marche lente, les contractures s'établissent peu à peu et le trismus n'est complet qu'après 10 à 14 jours (Hering). La guérison est obtenue dans 50 pour 100 des cas environ; elle n'est complète qu'après une convalescence de 20 à 30 jours. Comme chez le cheval, le pronostic est basé sur la rapidité de l'envahissement, la localisation des contractures et l'intensité du trismus.

c) **Tétanos du mouton et de la chèvre** (1). — La maladie débute par la raideur de certaines régions, notamment du train postérieur. Après un ou deux jours, les muscles de la croupe et de la fesse sont tendus, durs, peu sensibles; les membres postérieurs sont écartés; la queue est raide, relevée ou ramenée sur le côté; la marche est pénible; les articulations des membres ne fléchissent pas; il semble que le malade « marche sur des échasses ». L'appétit est conservé; la température est normale. Deux à trois jours plus tard, les muscles du dos et des membres antérieurs sont atteints; l'animal, immobilisé, semble fixé sur quatre colonnes rigides; les muscles du thorax, de l'encolure et de la face, se contractent à leur tour. Le trismus empêche la préhension des aliments; la respiration est courte, pénible et bruyante; on compte 120 à 130 pulsations par minute; la température dépasse 42°.

Le tétanos débute en quelques cas par les muscles des mâchoires

(1) MAY. *Das Schaf....* t. II, 1868, p. 280. — MÜLLER. *Starrkrampf bei Schafen.* Œsterr. Vierteljahrschr., t. XLVI, 1876, p. 146.

et de la face; comme dans la forme précédente, il progresse d'avant en arrière, pour envahir toutes les régions.

L'évolution est complète en 6 à 8 jours en moyenne; la plupart des animaux succombent en 2 ou 3 jours; d'autres survivent 10 à 14 jours; on signale un tétanos chronique chez les agneaux (May). La généralisation des contractures et la mort sont observées chez 90 à 95 pour 100 des malades.

d) **Tétanos du porc** (1). — Les contractures débutent en diverses régions (mâchoires, dos, membres) et s'étendent assez rapidement. Le malade reste couché; les membres, immobilisés en extension forcée, ne peuvent être fléchis; la tête est portée en arrière par la contracture des muscles de la région cervicale supérieure; la colonne dorso-lombaire est incurvée en haut (opisthotonos) ou en bas (emprosthotonos); le trismus est souvent incomplet. Des crises sont observées, comme chez le cheval; sous l'influence d'une excitation quelconque, la tension des muscles s'exagère; le malade fait entendre des grognements plaintifs; la respiration devient dyspnéique et râlante. Les accidents s'atténuent si le malade est laissé dans le calme et dans l'obscurité.

La mort survient après un temps qui varie entre 2 ou 3 jours et plusieurs semaines. La guérison est obtenue dans un quart des cas environ.

e) **Tétanos du chien.** — Le tétanos reste ordinairement localisé à une région. Les muscles des mâchoires, de la face et de la région cervicale, sont atteints de préférence. Le trismus est incomplet le plus souvent et l'alimentation reste possible; les commissures des lèvres sont soulevées et tirées en arrière; les oreilles sont dressées, immobiles et rapprochées; la peau du front est plissée. Si les muscles cervicaux sont affectés, la tête est maintenue haute et en extension; le malade, incapable de fléchir l'encolure, prend un aspect tout spécial. En quelques cas, les muscles du dos et des lombes sont affectés; ces régions sont dures, indolores; la colonne vertébrale est redressée (orthotonos) ou incurvée en haut (opisthotonos); la queue est relevée et rigide. Le tétanos des membres est exprimé par la contracture permanente des masses musculaires; les divers rayons sont portés en extension forcée. Les symptômes généraux sont peu marqués ou nuls.

Le tétanos généralisé, plus rarement observé, est décelé par des symptômes analogues à ceux qui sont observés chez le porc. Les

(1) SENDRAIL. *Du tétanos chez le porc.* Revue vétérin., 1893, p. 302 (avec bibliogr.).

impressions sensorielles ou les attouchements provoquent des paroxysmes.

La mort survient par asphyxie, dès les premiers jours, ou par inanition, après 10 à 15 jours, si le trismus est complet. 50 pour 100 des malades guérissent; la résolution est exceptionnelle dans le tétanos généralisé.

II. — Lésions.

Il n'existe aucune lésion spécifique connue; les troubles sont les conséquences, plus ou moins directes, de l'intoxication des centres nerveux.

Les cadavres conservent, pendant les quelques heures qui suivent la mort, une température égale ou supérieure à celle des derniers instants de la vie (1). Chez le cheval, la température, prise dans le rectum ou dans les masses musculaires, s'élève de 42° à 43° et 45° pendant 5 à 6 heures, pour diminuer rapidement ensuite.

Les centres nerveux ne présentent pas d'altération constante. Les viscères sont congestionnés; les séreuses montrent quelques ecchymoses. Le myocarde est souvent friable et cuit. Les muscles contracturés sont le siège de ruptures fibrillaires, avec reliquats hémorragiques; en certaines régions, le tissu est ramolli et de teinte ocreuse; l'analyse histologique décèle des dégénérescences granuleuse ou vitreuse, avec disparition de la striation normale.

Des lésions d'asphyxie, de pneumonie gangreneuse et d'infections secondaires, sont souvent surajoutées.

III. — Diagnostic.

D'une façon générale, et pour toutes les espèces, le diagnostic est aisément porté. La contracture permanente des groupes musculaires est presque univoque chez le cheval; l'immobilisation de la tête et de l'encolure, la raideur du tronc, le trismus, la position des oreilles, la saillie du corps clignotant, le soulèvement de la queue... donnent au malade un aspect caractéristique. Chez les autres espèces, des manifestations bruyantes permettent presque toujours

(1) Cette particularité, relevée par Wunderlich chez l'homme, est signalée chez le cheval par Bayer, Lustig, Friedberger....

Voy. Lustig. *Temperatur-Messungen bei Starrkrampf.* Jahresbericht der Königl. Thierarzneischule in Hannover pro 1874, p. 22.

de reconnaître la maladie au premier examen. Les indications du diagnostic différentiel varient suivant l'espèce considérée.

a) **Cheval.** — Le tétanos ne pourra être confondu avec les *lésions articulaires* ou *musculaires* entraînant l'immobilisation des régions (entorses cervicale ou dorso-lombaire, arthrite temporo-maxillaire, myosites...). La *fourbure*, accusée au début par la raideur des mouvements, est exprimée par des attitudes spéciales et par des signes locaux évidents. La *rage* ne provoque point de contractures persistantes; les accès de fureur sont tout différents des paroxysmes tétaniques.

La *méningite cérébro-spinale*, accompagnée de contractions toniques des masséters et des muscles de la nuque, simule d'assez près le tétanos. Elle est différenciée par l'état comateux des malades, les accès de « vertige » et les paralysies envahissantes.

b) **Bœuf.** — La *méningite cérébro-spinale* est dénoncée par des contractures limitées (région cervicale supérieure).

L'*éclampsie* présente quelque analogie avec le tétanos puerpéral; les crises convulsives et le caractère temporaire des contractions toniques suffisent à assurer le diagnostic.

c) **Mouton et chèvre.** — La présence de nombreux *cœnures*, disséminés sous les méninges, entraîne des accidents simulant plutôt l'épilepsie que le tétanos; le « tournis » est facilement reconnu. Dans la *méningite cérébro-spinale*, les contractures sont inconstantes et localisées aux muscles de la nuque; il existe des troubles cérébraux, des mouvements continuels des mâchoires et des paralysies envahissantes.

Chez la chèvre, l'*éclampsie* est exprimée, comme chez la vache, par des accès de convulsions épileptiformes.

d) **Porc.** — Les contractures toniques, étendues à divers groupes musculaires, sont pathognomoniques.

e) **Chien.** — Le tétanos est différencié de la rage mue par la contracture des masséters, le rictus des lèvres, le port des oreilles, dressées et rapprochées. L'immobilisation de la mâchoire inférieure (lésion articulaire, corps étrangers entre les molaires) a pour conséquence l'écartement des maxillaires; elle ne peut être confondue avec le trismus tétanique.

L'*empoisonnement* par la strychnine provoque des contractions cloniques des muscles. Le *rhumatisme musculaire* occasionne seulement l'impotence fonctionnelle et les régions envahies sont douloureuses. Il existe dans l'*éclampsie* de la chienne, des crises épileptiformes; les contractures toniques de certains muscles coïncident avec des contractions cloniques en d'autres régions.

Étiologie. — Étude expérimentale.

Matières virulentes. — Dans le tétanos traumatique, les bacilles sont rencontrés à la fois dans le pus et dans le tissu conjonctif voisin de la plaie d'inoculation. Dans le tétanos puerpéral, la virulence est étendue au contenu de l'utérus et au mucus vaginal.

En règle générale, la virulence reste limitée au foyer de culture initial. Pendant la vie, le bacille n'est jamais rencontré dans le sang, ni dans les viscères; les recherches de Sanchez Toledo et Veillon (1) montrent qu'il peut envahir la grande circulation et les parenchymes pendant l'agonie et après la mort. La virulence des centres nerveux est aussi exceptionnelle.

Réceptivité. — La réceptivité est fonction à la fois de l'aptitude des organismes à la culture du bacille et de la sensibilité de leurs cellules nerveuses à la toxine tétanique. Les *solipèdes* se placent au premier rang des animaux domestiques quant à leur aptitude spécifique ; l'inoculation de 6 milligrammes d'une toxine sèche très active tue le cheval à coup sûr (Nocard).

Le *bœuf* est moins sensible à l'action du virus ou de la toxine. Il supporte aisément des doses de toxine dix fois supérieures à la dose toujours mortelle pour le cheval.

Le *mouton* et le *porc* sont également peu sensibles à la toxine.

Le *chien* est encore plus résistant; il faut, pour le tétaniser sûrement, lui injecter 5 à 6 centimètres cubes d'une toxine dont un demi-centimètre cube tue un cheval de 450 kilogrammes.

Parmi les petits animaux, la *souris blanche* et le *cobaye* sont les plus sensibles à la fois aux produits virulents tétanigènes et à la toxine. Le *lapin* est beaucoup moins susceptible; il n'est tétanisé que par une dose cent fois supérieure à celle qui est active chez le cobaye.

Les oiseaux présentent une extrême résistance; le *pigeon* et surtout la *poule* supportent sans réagir des quantités considérables de cultures toxiques.

La *grenouille* est sensible au bacille et à la toxine; il n'est point

(1) Sanchez Toledo et Veillon. *Recherches microbiologiques et expérimentales sur le tétanos.* Archives de médecine expérim., 1890, p. 709.

nécessaire d'élever la température de l'eau pour obtenir l'évolution (Marie); la grenouille grise est plus susceptible à la toxine que la grenouille verte (1).

La race paraît avoir quelque influence sur la réceptivité. Nocard constate que les chevaux hongrois et galiciens sont plus sensibles que les normands et les danois à la toxine tétanique. L'âge ne modifie en rien l'aptitude.

Une atteinte antérieure ne confère aucune immunité; les sujets qui ont résisté au tétanos expérimental succombent aussi sûrement et aussi vite que les animaux neufs, s'ils sont soumis à une infection nouvelle (Sanchez Toledo et Veillon).

Modes de l'infection. — Le bacille de Nicolaïer est très répandu dans le milieu extérieur. Il est présent dans les sols, les eaux, les poussières des rues et des habitations, sur les végétaux souillés par des particules terreuses. Le microbe traverse le tube digestif des animaux sans être altéré; il est retrouvé constamment dans le contenu intestinal et dans les excréments (2); les germes existent en abondance dans les sols des écuries et des étables, les fumiers et tous les milieux souillés par les déjections animales (cours des fermes, sol des rues, jardins, terres cultivées). Certains sols marécageux sont d'une richesse extrême en éléments virulents (3). Il est vraisemblable que, sous des conditions indéterminées de température, d'humidité et de milieu, le bacille

(1) Collina. *Ricerche sul tetano nella rana.* Riforma medica, 1898, p. 75.

(2) Sanchez Toledo et Veillon décèlent la présence du bacille dans les excréments du cheval et de la vache, par l'inoculation sous la peau du lapin. Par la même méthode, Molinari trouve tétanigènes presque toujours les excréments du bœuf, du cheval, de l'âne, du porc, du chat, du lapin, du lièvre, de la poule, de l'oie, du canard; ceux de l'homme, de la grenouille et des poissons ne donnent jamais le tétanos. Les fèces ne sont pas tétanigènes chez le veau et chez l'agneau qui portent une muselière de cuir empêchant l'ingestion des fourrages et des particules terreuses.

Il existe dans l'intestin de l'homme des formes identiques au bacille tétanique, mais dépourvues de virulence.

Sanchez Toledo et Veillon. *Loc. cit.*, p. 740. — Molinari. *Sulla provenienza dei germi del tetano.* Giorn. della R. Soc. d'Igiene, 1898, p. 36. — Pizzini. *Il bacillo del tetano nelle feci dell' uomo.* Rivista d'igiene e sanità pubbl., 1898, p. 170. — Tavel. *Ueber den Pseudotetanusbacillus des Darmes.* Centralblatt für Bakteriol., t. XXIII, 1898, p. 538.

(3) Les flèches préparées par les naturels des Nouvelles-Hébrides sont trempées dans une terre de marais extrêmement riche en spores tétaniques et septiques. Les blessures provoquent l'évolution de la gangrène gazeuse ou du tétanos.

Le Dantec. *Poison des flèches aux Nouvelles-Hébrides.* Annales de l'Institut Pasteur, 1889, p. 716, et 1892, p. 851.

pullule à l'état de saprophyte à certains moments, les spores assurant la survivance des générations créées, dès que les circonstances deviennent défavorables.

L'inégale répartition des germes tétaniques permet d'interpréter la fréquence exceptionnelle du tétanos en certaines régions. La maladie est commune dans les Antilles et au Sénégal; à Saint-Domingue (Wagenfeld) et à la Nouvelle-Calédonie, elle est considérée comme une complication habituelle de la castration du cheval; en Espagne, en Algérie, en Égypte, le tétanos de castration est encore très fréquent. De nombreux faits d'observation démontrent qu'il est, dans tous les pays, des « localités à tétanos ». Dieudonné constate 26 cas de tétanos du cheval en quatre années, chez des animaux entretenus dans les localités marécageuses des bords de la Seille. Il est, dans les environs de Paris, des « régions à tétanos » (Saint-Denis, Noisy-le-Sec, Aubervilliers...). Pendant 15 ans, un seul vétérinaire d'Aubervilliers, M. Coret, a vu de 30 à 40 chevaux tétaniques chaque année. En certains pays, le tétanos ombilical emporte jusqu'à 50 pour 100 des poulains nouveau-nés; il a reçu le nom significatif de « maladie de 7 jours ».

L'infection s'opère au niveau de traumatismes accidentels ou chirurgicaux, intéressant la peau ou les muqueuses. Les plaies les plus exposées sont celles qui sont souillées de terre, de boue, de fumier..., comme les traumatismes des extrémités des membres ou des régions reposant sur le sol pendant le décubitus (ombilic, queue).... Les piqûres, les fistules, les plaies contuses, les brûlures, les escarres cutanées (blessures par les harnais) .....sont encore très favorables; mais toutes les plaies suppurées, même superficielles et peu étendues, peuvent être le point de départ de l'infection. Chez le cheval, les traumatismes du pied (enclouure, clou de rue, bleime suppurée, javart) et des membres (chutes, genou couronné), les blessures produites par les instruments souillés de terre (soc de charrue, dents de herse) ou par les harnais sont l'origine habituelle du tétanos. Le séjour dans les plaies du corps étranger vulnérant est une circonstance favorisante; le « clou de rue » du cheval est le procédé type de l'infection tétanique. En quelques cas, le foyer s'établit au niveau d'une muqueuse; les plaies de la bouche (irrégularités dentaires, carie) sont des portes d'entrée possibles. Quentin a rapporté un exemple de tétanos du cheval consécutif à l'implantation d'un clou dans une dent cariée. Les plaies des paupières, du

vagin et du rectum sont exposées aux souillures virulentes (1).

Les traumatismes chirurgicaux sont l'occasion de nombreux cas de tétanos. Les plaies opératoires sont infectées directement par les mains du chirurgien et par les instruments, ou secondairement par la souillure des surfaces exposées. Des faits nombreux démontrent les dangers d'une inoculation directe par des instruments malpropres ou insuffisamment désinfectés ; les pinces, les sondes, gardent dans leurs cannelures des particules virulentes; les « casseaux » de bois, employés pour la castration, conservent plus facilement encore le virus. Certaines conditions de l'intervention chirurgicale rendent inévitable la souillure des plaies; les animaux sont couchés sur des lits de paille ou sur des fumiers; le champ opératoire est ensemencé par des corps étrangers (paille, terre, fumier) et des poussières qui renferment presque à coup sûr le bacille tétanique. Les plaies sont souvent laissées à découvert, exposées pendant tout le temps de la cicatrisation à des contacts dangereux. Chez toutes les espèces animales, la castration des mâles est l'origine la plus commune du tétanos chirurgical (2). Les procédés qui nécessitent le contact de corps étrangers et qui entraînent une lente mortification des tissus (casseaux, fouettage des agneaux...) sont compliqués de préférence et de véritables enzooties sont observées dans ces conditions. L'amputation de la queue chez le cheval, suivie d'une cicatrisation lente du moignon, est une circonstance favorable. L'opération de la hernie ombilicale des poulains, par la cautérisation avec l'acide azotique, expose à la même complication, en raison de la souillure inévitable des escarres. La saignée au palais, pratiquée par les maréchaux et les empiriques avec la « corne de cerf », les sétons...., provoquent aussi le tétanos chez le cheval.

La maladie apparaît à la suite d'interventions insignifiantes, comme l'inoculation du claveau à l'oreille du mouton (Richter, Hertwig..., Jarmer). Des enzooties de tétanos sont signalées chez

(1) Bergamini observe un cas de tétanos du veau consécutif à une inoculation par la muqueuse herniée du rectum.

Bergamini. *Tetano da emorroidi*. Giorn. della R. Società veterin. italiana, 1898, p. 805.

(2) Texier rapporte un exemple peu connu de « tétanos de castration » chez l'homme. Un individu se châtre lui-même avec des casseaux; il fait le pansement « avec une poignée de foin » et continue à travailler. Quinze jours après, il est pris de tétanos et meurt.

Texier. *Observation de tétanos suite de castration chez l'homme*. Recueil de médecine vétérin., 1855, p. 336.

le mouton et chez le bœuf, à la suite de l'application de trochisques de racine d'hellébore, employés comme préservatifs du charbon ou de la péripneumonie (Schlechter, Müller, Benzlen) (1); ces accidents sont encore fréquents en Belgique, dans le pays de Turnhout.

Une forme particulière est consécutive à la parturition (*tétanos puerpéral*), et de nombreuses observations sont relevées chez la vache. L'infection s'établit au niveau de plaies du vagin ou de l'utérus. Elle est consécutive aussi à la rétention du placenta et l'on peut admettre qu'une culture s'opère au sein des matières putrides contenues dans l'utérus (2).

Chez les nouveau-nés, le tétanos est dû aux souillures de la plaie ombilicale (*tétanos des nouveau-nés*); il sévit sous une forme enzootique chez les poulains (3) et chez les agneaux; on le retrouve, chez le veau, comme une complication de l'omphalo-phlébite (4).

La contagion s'exerce suivant un mode particulier. Il est évident que le tétanos procède, dans la très grande majorité des cas, d'une infection directe par des bacilles d'origine saprophyte, entretenus dans le milieu extérieur. Il est clair aussi que certains procédés de la contagion indirecte peuvent intervenir, et ceux-ci sont d'autant plus intéressants à connaître qu'il est facile d'en éviter les dangers. Les harnais ou les objets de pansement, souillés au contact des plaies tétaniques, conservent indéfiniment la virulence; Olivier (5) rapporte la curieuse observation de trois ânes affectés successivement, en quatre années, par l'usage d'un même licou trop court et déterminant des blessures. La transmission du tétanos par des instruments de chirurgie est maintes fois signalée; les aiguilles à sétons, les sondes cannelées, les pinces à castration sont des véhicules favorables. Les « casseaux »

(1) Voy. Friedberger. *Starrkrampf der Wiederkaüer....* Deutsche Zeitschr. für Thiermed., t. X, 1883, p. 38.

(2) Il semble que, dans les derniers instants de la gestation, le fœtus puisse être infecté dans l'utérus, la mère restant indemne. Chez un veau né d'une mère bien portante, Röder constate des signes de tétanos étendu aussitôt après la naissance. L'animal succombe en cinq jours.

(3) Hartmann. *Du tétanos des poulains nouveau-nés.* Anal. in Revue vétérin., 1882, p. 171.

(4) Chez les enfants, le tétanos d'origine ombilicale est d'une fréquence extrême en certains pays. Le « trismus » tue jusqu'au tiers des nouveau-nés parmi les populations nègres, à Cayenne et à la Jamaïque; il sévit en Afrique, en Asie, dans l'Amérique du Sud et en Australie.

(5) Olivier. *Tétanos général sur un âne.* Journal de médecine vétérin. pratique, 1829, p. 161.

interviennent plus sûrement encore; imprégnés de pus tétanigène, ils conservent leur virulence après avoir été bouillis ou immergés dans les solutions antiseptiques usuelles et ils déterminent une série d'inoculations. En quelques cas, ce sont des trochisques qui passent d'un animal à un autre, portant avec eux le virus.

Parmi les nombreuses causes occasionnelles signalées, l'influence du froid est affirmée par des observations nombreuses et précises. Il est possible que le refroidissement favorise l'infection; mais son rôle et son mode d'action devront être déterminés avec des conditions de rigueur qui n'ont pas été remplies jusqu'ici.

Modes de la pénétration du virus. — Le bacille tétanique est introduit le plus souvent dans une *plaie cutanée*. Les conditions nécessaires à la pullulation expliquent la rareté relative de l'évolution et le danger de certains traumatismes (sétons, plaies de castration...).

La culture s'opère de la même façon au niveau des *muqueuses* blessées (bouche, rectum...). Thalheim (1) constate que, chez le cobaye, la muqueuse de la bouche se prête tout aussi bien que la peau à la pénétration des germes; les plaies du nez, infectées directement ou souillées par les poussières inhalées, sont aussi favorables.

Dans le tétanos puerpéral, l'infection s'établit le plus souvent dans les plaies profondes du vagin produites par les manœuvres de l'accouchement. En certains cas cependant, on ne trouve pas trace de traumatisme; il semble que les germes apportés du dehors trouvent un milieu convenable dans les matières putrides de l'utérus et que les toxines sont résorbées grâce aux conditions spéciales des surfaces (cotylédons). La plaie ombilicale des nouveau-nés est encore une porte d'entrée possible.

Les *voies digestives* profondes sont peu aptes à l'absorption; on peut admettre que le bacille pénètre en des cas exceptionnels par l'intestin, pour cultiver en quelque parenchyme, grâce à son association avec d'autres microbes (abcès tétanigènes du foie?).

D'après Thalheim, les *voies respiratoires* saines du cobaye sont réfractaires à la pénétration, mais l'infection est obtenue lorsqu'un catarrhe préexiste.

(1) Thalheim. *Zur Ætiologie des Tetanus.* Zeitschrift für Hygiene, t. XXXIII, 1900, p. 787.

Pathogénie (1). — Les exigences de la vie anaérobie du microbe sont telles que la culture ne peut s'opérer dans les plaies superficielles, exposées à l'air. Les plaies profondes (piqûres), anfractueuses, les trajets fistuleux (sétons, trochisques) sont au contraire des terrains favorables; d'autre part, les plaies les plus simples peuvent devenir tétanigènes si elles sont infectées et qu'une escarre protège le foyer de culture.

Le dépôt des germes dans un milieu désoxygéné ne suffit point pour assurer la culture du bacille tétanique. Les recherches de Vaillard montrent que si l'on inocule des animaux très sensibles, comme le cobaye ou le lapin, avec 1/4 ou 1/3 de c. c. d'une culture riche en bacilles sporulés, débarrassée des toxines, on ne provoque aucun accident. Les spores injectées sont ingérées par les phagocytes. Six heures après l'inoculation, les leucocytes abondent au point de pénétration; presque tous contiennent des spores, dont le nombre varie de 1 à 30 et plus; après 24 heures, l'exsudat est plus riche encore en leucocytes et la proportion des spores libres atteint à peine la moitié du nombre total; après 48 heures, toutes les spores sont englobées. Les spores ingérées subissent une dégénérescence rapide; après 5 ou 6 jours, elles sont presque entièrement digérées par les phagocytes; cependant, soit en raison de leur résistance particulière ou d'une énergie moindre de la cellule, quelques spores restent intactes dans le protoplasma cellulaire pendant trois mois et plus (Vaillard et Rouget).

La destruction des spores cesse d'être assurée dès que la défense phagocytaire est entravée. Additionnée d'acide lactique (1/4 de c.c. d'une solution à 1 p. 100) ou de triméthylamine (4 gouttes), la culture dépourvue de toxine provoque un tétanos généralisé chez le cobaye et tue en trois jours, à la dose de 1/15 de c. c. (Vaillard et Vincent). L'analyse des phénomènes démontre que les agents chimiques agissent par leurs propriétés chimiotactiques négatives, en éloignant les phagocytes et en protégeant les spores contre leurs attaques. Le même résultat est obtenu par des moyens purement mécaniques, comme la protection des spores par une membrane isolante. L'infection est assurée encore si l'on paralyse les phagocytes par des injections préalables, dans les veines et

(1) Vaillard. *Sur l'inoculation aux animaux du bacille tétanique dépourvu de toxine*. C. R. de la Société de biologie, 1891, p. 623. — Vaillard et Vincent. *Contribution à l'étude du tétanos*. Annales de l'Institut Pasteur, 1891, p. 1. — Vaillard et Rouget. *Contribution à l'étude du tétanos*. Id., 1892, p. 384. — Binot. *Étude expérimentale sur le tétanos*. Paris, 1899.

dans le péritoine, de fines poussières de charbon de bois; les leucocytes gorgés de charbon sont immobilisés et incapables d'englober les bactéries. Un simple traumatisme suffit à mettre les tissus en état de moindre résistance; mais les diverses espèces présentent à cet égard des degrés différents de réceptivité. La mortification des tissus, la présence d'un épanchement sanguin, les fractures sous-cutanées réalisent les conditions les plus favorables à la culture des spores tétaniques. L'attrition d'un muscle, « qui réalise simultanément la mortification des fibres et une infiltration hémorragique », permet d'obtenir l'infection chez le cobaye; l'inoculation des spores dans le muscle contus provoque un tétanos mortel, alors que le dépôt dans un muscle sain n'est suivi d'aucun accident.

La germination de la spore tétanique est favorisée par l'association de microbes étrangers. L'adjonction aux spores du bacille de Nicolaïer d'une culture du *Microbacillus prodigiosus* (1/2 c. c.) assure l'évolution chez le cobaye. Si l'on introduit les spores dans des plaies exposées aux souillures extérieures, le tétanos éclate après 5 à 10 jours et l'on retrouve à la fois dans le pus des bacilles tétaniques et plusieurs espèces de micro-organismes (Vaillard et Vincent). Le rôle des microbes associés est encore démontré par diverses constatations. « Une terre est sûrement tétanigène; inoculée aux animaux, elle provoque *toujours* le tétanos. Si on la chauffe à une température qui, sans amoindrir la vitalité des spores tétaniques, suffit cependant à détruire la plupart des autres microbes, ou à les affaiblir assez pour les rendre inactifs, elle perd sa virulence. Mais si à cette terre devenue inactive on restitue certaines espèces microbiennes qu'elle contenait auparavant (abstraction faite du bacille tétanique), on lui restitue du même coup son pouvoir tétanigène.... Ces résultats parlent d'eux-mêmes. Si la terre chauffée à 85° cesse d'être virulente, la cause n'en est pas que les spores tétaniques ont été ou détruites, ou altérées, puisque cette terre redevient tétanigène dès qu'on la fait agir dans certaines conditions. L'explication est ailleurs; elle réside dans ce fait que la chaleur, en respectant les germes spécifiques, a éliminé la plupart des autres microbes et supprimé l'activité pathogène de ceux qui ont résisté; les cultures établissent que la proportion des germes revivifiables est minime dans cette terre soumise au chauffage. C'est bien, en effet, parce que les microbes adventices ont fait défaut que la terre chauffée s'est montrée incapable de produire une lésion locale et le tétanos, puisqu'il a suffi de

restituer ces microbes à la terre inactive pour lui rendre aussitôt sa virulence primitive. De là cette conclusion : dans la pathogénie du tétanos consécutif à l'inoculation de la terre, les bactéries que celle-ci renferme, en outre de l'agent spécifique, jouent un rôle de premier ordre. Ces bactéries produisent des lésions constantes, à la faveur desquelles les spores tétaniques peuvent végéter ; leur concours est indispensable, et, lorsqu'il vient à faire défaut, les spores ne germent pas, le tétanos ne se produit point. » (Vaillard et Rouget.)

L'intervention des microbes associés est directement démontrable dans le tétanos accidentel. Le pus recueilli dans la plaie d'inoculation, déposé sous la peau du cobaye, provoque un tétanos mortel ; chauffé à 70° pendant dix ou quinze minutes, il devient inactif. Cette température n'altère en rien les propriétés des spores tétaniques, mais elle détruit la plupart des espèces microbiennes coexistantes. Si l'on cultive isolément chacun des microbes contenus dans une plaie tétanigène, « on trouve *constamment* telle ou telle bactérie qui, jointe à une faible dose de spores chauffées à 80°, permet de donner sûrement le tétanos au cobaye. Inoculée seule, la culture de cette bactérie ne détermine pas la maladie ; agissant seules, les spores tétaniques ne donnent pas le tétanos ; l'association de la première aux secondes suffit pour le provoquer. » (Vaillard et Rouget.)

Les données expérimentales qui précèdent permettent d'interpréter nombre de faits d'observation. Les plaies contuses, avec écrasement et dilacération des tissus, la mortification résultant des brûlures, de la cautérisation par les acides, de la congélation, sont favorables à l'infection tétanique en raison de la moindre résistance des tissus traumatisés. Les plaies anfractueuses et profondes (piqûres, blessures de guerre), les trajets fistuleux sous-cutanés (trochisques, sétons), les plaies de castration, la cicatrice ombilicale,... sont placés encore dans des conditions favorables à l'infection, si les traumatismes sont exposés à des souillures graves ou répétées.

Des foyers tétanigènes évoluent dans des plaies superficielles et insignifiantes quant à leur étendue. Les conditions nécessaires à l'infection sont réalisées si le bacille cultive en symbiose sous une croûte protectrice. Le tétanos éclate parfois alors que la cicatrisation est achevée et le foyer est difficile à retrouver ou passe inaperçu. Les connaissances acquises démontrent aussi l'efficacité d'une antisepsie rigoureuse ; si les spores tétaniques ne sont pas

détruites en général par les antiseptiques, en raison de leur extrême résistance, les microbes qui les accompagnent sont tués; privées de leurs alliés occasionnels, les spores sont incapables de cultiver et deviennent la proie des phagocytes.

L'apparition du tétanos en dehors d'une plaie appréciable est maintes fois signalée et, jusqu'en ces derniers temps, l'on oppose au tétanos traumatique un tétanos *rhumatismal*, d'origine indéterminée. L'analyse des conditions multiples de l'infection permet d'interpréter la genèse du « tétanos sans plaie ». Le traumatisme initial siège, non seulement sur la peau, mais aussi sur les muqueuses (bouche, pharynx, pituitaire, vagin), en des points difficilement explorables. Les recherches de Vaillard et Rouget montrent que les spores tétaniques conservent en quelques cas leur vitalité dans les leucocytes; transportées avec ceux-ci en différents territoires, elles pourront trouver un terrain favorable, cultiver et constituer un foyer tétanigène; la migration et le développement seront favorisés par des circonstances multiples diminuant la résistance d'un tissu (contusion musculaire, foyer de pneumonie, lésion du foie, refroidissement). Des cultures du bacille ont été retrouvées au niveau des bronches, du poumon, du foie.... Kelesi rapporte un exemple de tétanos chez le cheval, à la suite de l'évolution d'un abcès dans le foie (1).

Les spores tétaniques déposées dans les tissus et placées dans des conditions qui permettent leur germination donnent des bacilles qui cultivent sur place. Au contraire de ce que l'on observe dans les autres maladies virulentes, les microbes ne dépassent point le foyer, souvent très restreint, du traumatisme d'inoculation. Ils sécrètent sur place un poison extrêmement actif auquel sont dus tous les accidents constatés (2).

(1) Carbone et Perrero. *Ueber die Aetiologie des rheumatischen Tetanus.* Centralbl. für Bakter., t. XVIII, 1895, p. 193. — Kelesi. *Tétanos après un abcès du foie.* Veterinarius, 1895.

(2) Brieger (1887) attribue d'abord la toxicité à des ptomaïnes (*tétanine, tétanotoxine, spasmotoxine*) qu'il obtient à l'état de chloroplatinates; Kitasato et Weyl (1890) isolent un chlorhydrate de tétanine. Des études ultérieures montrent que le poison tétanique n'a rien de commun avec les ptomaïnes signalées. Knud Faber (1890) établit que la toxicité est détruite par un chauffage à 65° et que la toxine se rapproche des enzymes ou ferments inorganisés par l'ensemble de ses propriétés. Brieger et Fränkel (1890) concluent à la présence d'une matière albuminoïde (toxalbumine); Tizzoni et Mme Cattani formulent la même opinion et rapprochent le poison des zymases ou ferments solubles. Les travaux de Vaillard et Vincent (1891) montrent que la toxicité est due à une substance diastasique, analogue à la toxine diphtérique. D'après Madsen (1899), les cultures renferment deux toxines différentes : la *tétanospasmine* et la *tétanolysine*.

La « toxine » tétanique est produite non seulement dans l'organisme, mais encore dans les milieux de cultures et ses propriétés peuvent être directement étudiées. La culture en bouillon possède une toxicité considérable après 18 à 20 jours; filtrée sur porcelaine et inoculée au lapin, au cobaye, à la souris, le liquide détermine un tétanos typique, mortel, ne différant en rien de celui qui est provoqué par l'injection des cultures vivantes.

Le *tissu conjonctif* sous-cutané et surtout le *tissu musculaire* constituent des voies sûres pour l'introduction du virus. Une dose très faible de culture en bouillon (1/10 à 1/2 centimètre cube) suffit à donner au cheval un tétanos mortel; le cobaye et la souris sont infectés avec 1/200e ou 1/1000e de centimètre cube. L'inoculation expérimentale est facile au niveau d'une plaie cutanée; on donne le tétanos au cobaye en laissant tomber deux ou trois gouttes de culture sur le derme mis à nu. Dans tous les cas, le tétanos provoqué débute dans les régions voisines du point inoculé, pour s'étendre ensuite ou se généraliser. Suivant l'activité des cultures, la dose injectée ou la résistance des animaux, l'affection tue en 24 à 48 heures ou se prolonge pendant 10 à 30 jours, pour se terminer par la guérison ou par la mort. « Il existe généralement une relation entre la durée de l'incubation et la gravité des accidents; plus la première est courte, plus aussi le tétanos est intense et rapidement mortel; lorsque, au contraire, l'apparition des accidents est tardive, l'évolution devient plus lente et n'entraîne la mort qu'après 6 à 10 jours chez le cobaye et le lapin. » (Vaillard et Vincent.) Le tétanos reste limité à un groupe musculaire si la dose injectée est faible, et la guérison s'opère.

La toxine tétanique introduite dans les *voies digestives* à doses massives ne produit aucun accident; elle paraît être détruite au contact des sucs digestifs (1).

Le dépôt d'une trace de culture dans les *séreuses* est suivi d'un tétanos généralisé d'emblée. L'inoculation dans les *veines* a les mêmes conséquences. L'injection sous la dure-mère crânienne pro-

(1) D'après Ransom, la toxine n'est pas altérée dans son passage et elle est rejetée *per anum*; au contraire, Nencki, Sieber et Schoumow-Simanowski ne retrouvent point la toxine dans l'urine et dans les excréments; ils démontrent sa destruction par la bile, le suc pancréatique et surtout par le mélange des deux sécrétions.

RANSOM. *Das Schicksal des Tetanusgiftes nach seiner intestinalen Einverleibung in den Meerschweinchenorganismus.* Deutsche medicin. Wochenschrift, 1898. — NENCKI, SIEBER et SCHOUMOW-SIMANOWSKI. *Die Entgiftung der Toxine durch die Verdauungssäfte.* Centralblatt für Bakteriol., t. XXIII, 1898, p. 840 et 880.

duit un tétanos d'abord céphalique (trismus, opisthotonos, occlusion des paupières, rictus), puis généralisé.

La culture filtrée tue le cobaye à la dose de 1/1000e de c. c.; la souris est tuée avec 1/100000e de c. c.; le cheval succombe à l'injection 1/10e de c. c. L'exsiccation du liquide, dans le vide, donne un résidu pulvérulent qui renferme la toxine; la poudre conserve son activité pendant plus d'une année, dans le vide, à l'abri de la lumière et de la chaleur. L'inoculation sous-cutanée de 1/10000e de milligramme de poudre suffit à tuer la souris; 1/100e de milligramme tue le cobaye; une dose de 6 milligrammes tue sûrement un cheval du poids de 450 à 500 kilogrammes (1). La toxine est sensible à la chaleur; la toxicité est fortement atténuée après un chauffage de 40 minutes à 60° ou de 20 minutes à 62°; elle a disparu après 30 minutes à une température de 65°. La toxine perd peu à peu son activité en présence de l'air; la lumière solaire active cette action.

Les toxines sécrétées dans l'organisme, au niveau du foyer de culture, sont résorbées et portent leur action sur le système neuro-musculaire. Les conditions de l'absorption sont à peine soupçonnées. L'injection de la toxine sous la peau, dans les muscles ou dans les veines, ne produit pas d'accidents immédiats. La durée de la période d'incubation varie en raison du mode de la pénétration, de la dose inoculée, de l'énergie du poison et surtout de l'espèce considérée; elle est comprise entre 12 et 24 heures chez le cobaye, 24 et 48 heures chez le lapin et chez le chien, 5 et 7 jours, en moyenne, chez le cheval. Chez l'homme, les accidents débutent, dans un cas, quatre jours après l'inoculation accidentelle (Nicolas). Les contractures apparaissent brusquement; elles se généralisent très vite et tuent parfois en quelques heures.

Les procédés de l'évolution laissaient prévoir que le poison agit directement sur les centres nerveux et que l'incubation représente le temps nécessaire à l'apport du poison et à l'intoxication de la cellule nerveuse. L'intervention des centres dans la production des accidents est démontrée par ce fait que la destruction de la moelle ou la section des troncs nerveux supprime les contractures et les spasmes dans les régions soustraites à l'innervation.

Le poison sécrété arrive aux centres nerveux par deux voies : une partie pénètre dans le sang, où elle séjourne pendant quelque temps;

(1) Il est évident que la poudre obtenue renferme des matières diverses et que la toxine n'entre que pour une faible part dans sa composition. On voit quel degré d'activité possède le poison tétanique.

une autre suit le trajet des filets nerveux et gagne la moelle épinière (1). La toxine se fixe sur la cellule nerveuse grâce à une affinité spéciale (2). Roux et Borrel (3) provoquent un « tétanos cérébral » par l'introduction de la toxine dans le cerveau. « La fixation quas immédiate du poison tétanique sur les éléments nerveux permet de limiter l'action de celui-ci à un groupe déterminé de cellules, en le portant directement à leur contact. On obtient alors une maladie dont les symptômes dépendent des fonctions du territoire intoxiqué. La toxine injectée en plein cerveau provoque, chez le lapin et chez le cobaye, une maladie caractérisée par une excitation extraordinaire, par des crises convulsives intermittentes, des troubles moteurs et de la polyurie, qui ne rappellent en rien le tétanos ordinaire. Dans ces conditions, le poison n'agit plus sur la moelle épinière, mais sur les centres psychiques et sur les régions motrices du cerveau, qui réagissent à leur façon, et nous voyons évoluer une maladie expérimentale à symptômes variables suivant l'étendue de la région intéressée. » Les premières manifestations apparaissent 8 à 12 heures après l'inoculation; les animaux succombent si la dose de toxine est un peu forte; les doses faibles donnent un tétanos guérissable, avec tendance à se cacher, petits accès épileptiformes passagers et amaigrissement; les accidents persistent pendant un mois et plus.

Ainsi la pathogénie du tétanos, si longtemps mystérieuse, se réduit à des phénomènes très simples d'intoxication spécifique. Le poison sécrété par le bacille au point de pénétration se fixe sur la cellule nerveuse grâce à une affinité chimique particulière, tandis que les autres éléments anatomiques restent indifférents. On pres-

(1) MARIE. *Recherches sur la toxine tétanique.* Annales de l'Institut Pasteur, 1897, p. 591.

(2) Wassermann et Takaki réalisent la fixation de la toxine *in vitro*; un mélange de substance cérébrale broyée et de toxine, soumis à l'action de la turbine, perd sa toxicité. La toxine n'est point détruite, comme le croyait Wassermann; elle est immobilisée par sa fixation sur la matière nerveuse (Roux et Borrel). Les recherches de Metchnikoff établissent que l'effet de la toxine est empêché en ces conditions par une intervention de l'organisme; l'injection du mélange sous la peau, dans le muscle ou dans le péritoine, amène une réaction leucocytaire considérable; les phagocytes se chargent de la toxine qui subit probablement une sorte de digestion dans leur intérieur.

Voy. METCHNIKOFF. *Recherches sur l'influence de l'organisme sur les toxines.* Annales de l'Institut Pasteur, 1898, p. 81. *Toxine tétanique et leucocytes.* Id., 1898, p. 263. — DANISZ. *Contribution à l'étude de l'action de la toxine tétanique sur la substance nerveuse.* Id., 1899, p. 156.

(3) ROUX et BORREL. *Tétanos cérébral et immunité contre le tétanos.* Annales de l'Institut Pasteur, 1898, p. 225.

sent l'intérêt de ces données; la notion de l'affinité spécifique des toxines pour certains éléments anatomiques permet de pénétrer dans leur intimité les phénomènes de la virulence et de les suivre jusqu'à la phase ultime des simples combinaisons chimiques.

Résistance du virus (1). — Les bacilles sont presque toujours sporulés et la résistance du virus est indiquée par celle de la spore.

La résistance des spores est considérable; les germes enfouis dans la profondeur des sols, à l'abri de l'air et de la lumière, conservent leurs propriétés pendant des années et sans doute indéfiniment. Ils sont modifiés d'autant plus vite en présence de *l'air* que des conditions accessoires favorisent l'oxydation. En milieu obscur, une culture sporulée en bouillon, soumise à la dessiccation, est gravement altérée après 17 à 20 jours d'aération; à quelques exceptions près, les spores ne donnent plus que des bacilles asporogènes inactifs. La *lumière* favorise puissamment la destruction des germes; les spores sont détruites en 1 à 2 mois à la lumière diffuse; elles donnent des bacilles asporogènes inactifs après 6 jours d'insolation (juillet) et elles sont tuées après 12 jours dans les mêmes conditions. Les terres ou les poussières tétanigènes perdent assez vite leurs propriétés en présence de l'air et de la lumière diffuse; on peut prévoir qu'il existe des degrés divers dans la virulence des germes provenant des milieux extérieurs, suivant les conditions de leur développement et de leur conservation.

Les spores tétaniques comptent parmi les plus résistantes à l'action de la *chaleur*. Chauffées en vase clos et en milieu humide, elles ne sont pas altérées par une température de 80° pendant 6 heures, de 90° pendant 2 heures, de 100° pendant 3 à 5 minutes. La destruction est assurée en 8 à 10 minutes à 100° et en 5 minutes à 115°.

La virulence n'est pas altérée dans les matières animales en *putréfaction*; la spore peut même trouver dans ces milieux des conditions favorables à sa germination. Le pus et les tissus envahis conservent la virulence pendant plusieurs mois.

L'action des *antiseptiques* est incomplètement étudiée. Les spores ne sont pas tuées par l'acide phénique à 5 pour 100 après 10 heures, par le chloroforme après 2 jours (Kitasato), par le sublimé à 1 pour 1000 après 3 heures. D'après Tizzoni et Mme Cattani, la virulence est détruite par le nitrate d'argent à 1 pour 100 en 1 minute, à 1 pour 1000 en 5 minutes, en quelques minutes par le sublimé à 1 pour 1000, l'acide phénique à 5 pour 100, la créoline à 5 pour 100, l'eau iodée, le permanganate

(1) KITASATO. *Loc. cit.* — VAILLARD et VINCENT. *Loc. cit.*, p. 7. — TIZZONI et MME CATTANI. *Ueber die Widerstandsfähigkeit der Tetanusbacillen....* Archiv für experim. Pathol., t. XXVIII, 1891, p. 41. — SANFELICE. *Della influenza degli agenti fisico-chimici sugli anaërobi patogeni del terreno.* Annali dell' Istituto d'Igiene sperim. et Centralbl. für Bakter., t. XVI, 1894, p. 258.

de potasse à 1 pour 100. L'iodoforme laisse la spore intacte. Les matières immergées dans la glycérine et dans l'huile d'olives conservent leur virulence pendant plus de 17 mois (Trevisan).

Modifications de la virulence. Immunisation. — La virulence du bacille est fonction à la fois de son aptitude à pulluler dans un milieu donné et de l'activité des toxines qu'il fournit. Il existe des différences marquées dans les propriétés des bacilles recueillis dans les organismes infectés ou dans les sols; les conditions multiples qui agissent sur la spore sommeillante ou sur le bacille en voie de germination déterminent une série indéfinie de modifications. Si l'on ne possède point de procédés d'atténuation expérimentale de la virulence tétanique, on peut néanmoins obtenir l'immunisation des organismes par diverses méthodes.

Dès 1890, Behring et Kitasato rendent le lapin réfractaire. Les animaux reçoivent, sous la peau, une culture virulente et, aussitôt après, 3 c. c. d'une solution à 1 pour 100 de trichlorure d'iode; on pratique pendant les jours suivants, à des intervalles de 24 heures, quatre nouvelles injections de la solution iodée. Après 15 à 25 jours, les lapins traités supportent 2 à 3 c. c. de culture virulente; ils ne présentent qu'un tétanos passager local et résistent ensuite à l'inoculation de 5 c. c. d'un bouillon très virulent. La méthode ne réussit que chez 40 pour 100 des traités; elle échoue chez le cobaye et chez la souris. L'immunité conférée a disparu après deux mois.

Les procédés actuels de l'immunisation comportent l'utilisation des *cultures* du bacille, des *toxines* et des *sérums antitoxiques*.

I. Immunisation par les cultures. — L'inoculation de petites doses de cultures tétaniques permet de réaliser l'immunisation. Tizzoni et Mme Cattani vaccinent le pigeon et le chien par ce procédé. Vaillard (1) crée l'état réfractaire, chez le lapin, « par l'inoculation plusieurs fois répétée, dans le tissu conjonctif de la queue ou du tronc, de quantités d'abord très faibles de culture additionnée d'acide lactique ». Cette méthode « que l'on pourrait appeler *vaccination microbienne*, par opposition à la vaccination purement *chimique* », est loin d'être générale dans son application. « Si elle réussit chez le lapin, elle devient plus dangereuse chez le cobaye et le rat; des cobayes cependant ont pu être ainsi rendus réfractaires. »

(1) Vaillard. *Sur quelques points concernant l'immunité contre le tétanos.* Annales de l'Institut Pasteur, 1892, p. 224.

Brieger, Kitasato et Wassermann (1) indiquent un procédé qui permet d'obtenir des cultures dépourvues de toxicité et douées de propriétés vaccinantes. Le bacille ensemencé dans l'extrait de thymus ne donne ni spores, ni toxine. L'inoculation des cultures confère l'immunité au lapin et à la souris.

II. Immunisation par les toxines. — L'accoutumance au poison tétanique est réalisée par les injections à doses progressives de cultures filtrées dont la toxicité reste entière. « Chez le lapin, ce mode d'immunisation est facile si l'on procède avec ménagement. Après un certain nombre d'inoculations sous-cutanées de toxine non modifiée, d'abord à doses très faibles, puis lentement progressives, on voit apparaître la propriété antitoxique du sang; dès lors les inoculations vaccinantes peuvent être plus rapidement augmentées pour atteindre 30 et 40 c. c. d'une culture filtrée dont 1/2 c. c. donne au lapin un tétanos mortel. » Le procédé comporte plus de difficultés chez le cobaye, mais il est également applicable (Vaillard) (2).

Le chauffage gradué des cultures filtrées détermine un affaiblissement proportionnel de la toxine; on obtient l'immunisation du lapin par l'introduction dans le sang de cultures soumises à des températures décroissantes de 60°, 55°, 50°, puis de cultures non modifiées employées à doses croissantes (5 à 20-30 c. c.). L'immunité ainsi conférée est durable; le sang des vaccinés conserve, pendant plus de huit mois, un haut pouvoir antitoxique. Le même résultat est obtenu chez le cobaye; l'état réfractaire persiste pendant une année au moins et les femelles le transmettent aux descendants (Vaillard) (3).

L'addition *in vitro* à la toxine de certaines substances atténue ou neutralise ses effets et l'inoculation du mélange permet d'obtenir l'immunisation des organismes sous certaines conditions. L'inoculation de doses croissantes de toxine tétanique, additionnée de trichlorure d'iode, immunise le lapin, le mouton et le cheval (Behring et Kitasato); cette méthode est plus sûre que l'inoculation successive de la toxine et de la solution iodée (4). L'ex-

(1) Brieger, Kitasato et Wassermann. *Ueber Immunität und Giftfestigung.* Zeitschrift für Hygiene, t. XII, 1892, p. 187.

(2) Vaillard. *Sur quelques points concernant l'immunité contre le tétanos.* Annales de l'Institut Pasteur, 1892, p. 224.

(3) Vaillard. *Sur l'immunité contre le tétanos.* C. R. de la Société de biologie, 1891, p. 147.

(4) Dans la méthode primitive de Behring et Kitasato, l'immunisation résulte d'une modification de la toxine dans l'organisme, analogue à celle qui est obtenue

trait de thymus jouit, comme le trichlorure d'iode, du pouvoir de transformer la culture toxique en culture vaccinante (Brieger, Kitasato et Wassermann); on crée l'état réfractaire chez le lapin et chez la souris par les inoculations du mélange. D'après Tizzoni et Mme Cattani, l'eau chlorée agit de la même façon; l'acide phénique, en solution aqueuse à 5 pour 100, détruit la toxicité en trois heures, tandis que les solutions plus faibles (3 à 4 pour 100) n'agissent pas après vingt-quatre heures de contact. L'iode a des propriétés identiques (E. Roux); il neutralise ou modifie instantanément le poison tétanique. « Si à 1/2 c. c. d'une culture filtrée, dont 1/6000[e] de c. c. suffit pour tuer un cobaye adulte, on ajoute un volume égal d'eau iodée à 1/500, on peut, immédiatement après, injecter la totalité du mélange sous la peau d'un jeune cobaye, sans déterminer le moindre symptôme tétanique. De même, aucun accident ne succède à l'injection dans les veines du lapin de quantités relativement grandes de cultures filtrées, additionnées d'eau iodée. Après quelques injections de ce genre, comportant des doses croissantes de culture, les animaux acquièrent l'immunité. » (Vaillard.) Le rat est immunisé par le même procédé. Chez le cheval, cette méthode permet de créer rapidement l'état réfractaire. « Beaucoup d'autres agents modifient le poison tétanique; la chaleur, l'acide carbonique sous pression, le permanganate de potasse, etc... diminuent son activité et peuvent servir à préparer des liquides vaccinaux; mais aucun n'est d'un maniement aussi facile que l'iode et ne donne de meilleurs résultats » (Roux et Vaillard) (1).

III. Sérothérapie. — Les premières constatations de Behring et Kitasato montrent que le sérum des lapins immunisés détruit la toxine tétanique, non seulement *in vitro*, mais encore dans l'organisme. Quelques mois plus tard, Tizzoni et Mme Cattani (2) obtiennent des sérums immunisants pour le chien et la souris blanche, avec le chien et le pigeon traités par la méthode de Behring-Kitasato; par contre, le lapin et le cobaye ne sont pas protégés. Le sérum n'est pas curatif; injecté quelques heures après la pénétration du poison et avant l'apparition des phénomènes tétaniques, il n'empêche pas l'évolution.

in vitro. On ne confère pas l'immunité si l'on injecte la solution iodée avant la toxine.

(1) Roux. *De l'immunité.* Annales de l'Institut Pasteur, 1891, p. 517. — Vaillard. *L'immunité contre le tétanos.* Id., 1892, p. 226.

(2) Tizzoni et Mme Cattani. *Ueber die Art, einem Thiere die Immunität gegen Tetanus zu übertragen.* Centralbl. für Bakteriol, t. IX, 1891, p. 189.

Les recherches de Vaillard (1) établissent que le sang d'un animal réfractaire au tétanos, comme la poule, est sans action sur le poison tétanique, tandis qu'il devient antitoxique si l'on injecte dans le péritoine une dose massive de culture filtrée. Elles démontrent que, contrairement à l'opinion de Behring, l'état réfractaire n'implique pas nécessairement la propriété antitoxique du sérum ; « celle-ci apparaît comme un attribut artificiel, contingent, lié à la pénétration dans l'organisme des substances toxiques élaborées par le bacille ».

Schuetz (2) immunise le cheval et le mouton par la méthode de Behring. Les expériences, réalisées avec la collaboration de Koch, Behring et Kitasato, montrent que les animaux immunisés supportent des toxines d'activité croissante ou des doses croissantes d'une même toxine; les propriétés immunisantes du sérum augmentent proportionnellement à la quantité du poison injecté.

Behring (3) en Allemagne, Roux et Vaillard (4) en France, Tizzoni et Mme Cattani (5) en Italie, préparent des sérums doués d'un pouvoir antitoxique considérable. Roux et Vaillard emploient la méthode suivante : La toxine est fournie par des cultures tétaniques en bouillon peptonisé, âgées de 4 à 5 semaines; le liquide, filtré sur terre poreuse, tue la souris à la dose de 1/4000e de centimètre cube. On injecte, sous la peau des animaux, des doses croissantes de toxine additionnée de la solution iodée de Gram. Plus le sujet est sensible au tétanos, plus on prolonge les injections de toxine iodée. Dès que la résistance est assez marquée, on injecte des doses croissantes de toxine pure, d'abord sous la peau, puis dans les veines ou dans le péritoine (jusqu'à 100-120 c. c. chez le lapin; 250 c. c. chez le cheval; 300 c. c. chez la vache). On obtient ainsi, avec le cheval, un sérum dont l'activité dépasse 1 pour 10000000000 (6).

(1) Vaillard. *Sur la propriété du sérum des animaux rendus réfractaires au tétanos.* C. R. de la Société de biologie, 1891, p. 462. — *L'immunité contre le tétanos.* Annales de l'Institut Pasteur, 1892, p. 224.

(2) Schuetz. *Versuche zur Immunisirung von Schafen und Pferden gegen Tetanus.* Zeitschrift für Hygiene, t. XI, 1892, p. 58.

(3) Behring. *Die praktischen Ziele der Blutserumtherapie und die Immunisirungsmethoden....* Broch., Leipzig, 1892.

(4) Roux et Vaillard. *Contribution à l'étude du tétanos.* Annales de l'Institut Pasteur, 1893, p. 65.

(5) Tizzoni et Mme Cattani. *Vaccinazione del cavallo contro il tetano.* La Riforma medica, 1893. *Nuove esperienze sulla vaccinazione del cavallo contro il tetano.* Gazetta degli ospedali, 1894.

(6) Suivant la notation proposée par Behring et généralement acceptée, l'activité d'un sérum est mesurée par la quantité nécessaire pour immuniser un gramme

L'immunité persiste longtemps après la cessation des injections vaccinantes (plus de deux ans), tandis que le pouvoir antitoxique du sang décroît dès que l'on suspend les injections de toxine. La substance antitoxique existe dans le sérum seulement; le caillot n'en renferme pas. La sérosité des œdèmes passifs a les mêmes propriétés que le sérum. Le lait est riche aussi en antitoxine; Ehrlich attribue au lait le rôle principal dans la transmission dite « héréditaire » de l'immunité (1). L'humeur aqueuse, l'urine et la salive des animaux hyperimmunisés ne possèdent qu'un faible pouvoir antitoxique.

Le sérum des animaux immunisés neutralise la toxine *in vitro*. Il renferme une substance antitoxique, d'autant plus abondante ou plus active que l'organisme a reçu plus de toxine; on obtient avec le cheval un sérum dont une partie rend inoffensives trente parties de toxine. Le mode d'action de l'antitoxine ne saurait être précisé à l'heure actuelle; on sait au moins que le mélange de la culture toxique et du sérum antitoxique est inoffensif pour les animaux dès qu'il est opéré. Tout se passe comme si la toxine et l'antitoxine se détruisaient mutuellement. Si l'on verse des quantités croissantes de toxine dans un volume donné de sérum, il arrive un moment où le pouvoir antitoxique de celui-ci est dépassé; le liquide contient de la toxine libre et donne le tétanos (Roux et Vaillard).

L'injection d'un sérum antitoxique à un animal sensible prévient sûrement le tétanos, même à doses extrêmement petites, lorsqu'il est injecté avant la toxine tétanique. Lorsque le sérum est injecté en même temps que la toxine, on observe toujours un tétanos local, même quand la quantité de sérum injectée est très grande; lorsque le sérum est injecté après la toxine, mais avant l'apparition de tout symptôme tétanique, il y a toujours un tétanos local; la dose de sérum nécessaire pour empêcher la mort est d'autant plus forte que celui-ci est injecté plus tard après l'infection ; après un certain temps écoulé, variable avec les animaux, la prévention n'est plus possible, même avec de grandes quantités de sérum....

« Lorsque l'infection est produite par le bacille tétanique pullu-

de souris. Un sérum est actif au dix-millionième ou à 1 pour 10000000, alors que 1 gramme de ce sérum suffit à immuniser 10000 kilogrammes de souris, ou, autrement dit, alors qu'une souris de 20 grammes est rendue réfractaire par l'injection de deux millionièmes de centimètre cube.

(1) Brieger et Ehrlich. *Beiträge zur Kenntniss der Milch immunisirter Thiere*. Hygien. Rundschau, 1893, p. 397.

lant dans les tissus, la prévention dépend encore de la quantité de sérum injecté et du temps écoulé entre le moment de l'infection et celui de l'intervention. Elle échoue le plus souvent quand les animaux sont inoculés de façon qu'ils aient un tétanos à marche rapide. Elle peut réussir dans des infections lentes et encore, dans ces cas, la prévention n'est pas toujours définitive si l'on n'enlève pas le foyer. La maladie qui paraissait enrayée peut reprendre son cours et la mort survenir après un temps très long. » (Roux et Vaillard.)

Les procédés de l'intoxication tétanique et le mode d'action de l'antitoxine permettent de prévoir le peu d'efficacité de la sérothérapie dans le tétanos déclaré. L'antitoxine assure la destruction de la toxine circulant dans l'organisme et de celle qui est produite à nouveau par le foyer tétanigène; mais à ce moment déjà le poison a eu tout le temps d'agir sur les cellules et l'antitoxine sera sans effet si la dose absorbée est suffisante pour entraîner la mort; elle ne peut rien contre un empoisonnement déjà réalisé. Sans affinité pour la cellule nerveuse, l'antitoxine injectée reste dans le sang; le contrepoison n'arrive pas au poison et les deux substances, pourtant si rapprochées, ne se rencontrent pas (Roux et Borrel). Les recherches de Nocard (1) montrent que, chez le cheval, l'injection intra-veineuse du sérum antitétanique, pratiquée dès l'apparition des prodromes du tétanos, est impuissante à en enrayer la marche, quelle que soit la dose injectée.

Il en est autrement si l'antitoxine est portée directement au sein des centres nerveux qu'elle doit protéger. Chez le cobaye et chez le lapin, rendus tétaniques par l'injection de toxine dans les muscles ou par l'insertion d'échardes tétanigènes, l'injection intra-cérébrale de quelques gouttes d'antitoxine dans les hémisphères (2) « protège la moelle supérieure, alors que la moelle inférieure est déjà atteinte par le poison ; elle ne défait pas les lésions accomplies; les contractures établies au moment de l'intervention persistent longtemps. Aussi l'injection intra-cérébrale ne sauve pas tous les animaux tétaniques; si l'empoisonnement des parties supérieures de la moelle est fait, la mort ne sera pas évitée. Il y a un temps après lequel l'antitoxine ne peut rien, quelle que soit la façon dont elle

(1) Nocard. *Sur la sérothérapie du tétanos.* Bulletin de l'Acad. de médecine, 1897, p. 85.

(2) Roux et Borrel ont montré l'innocuité des injections faites en plein cerveau chez le cobaye et chez le lapin. Les cobayes supportent aisément huit gouttes en deux piqûres et les lapins 1/2 centimètre cube.

est employée. L'injection intra-crânienne augmente la période d'intervention efficace » (Roux et Borrel).

Traitement.

Le traitement vise un double but : éviter l'aggravation de l'intoxication résultant de l'arrivée au contact de la cellule nerveuse de toxines nouvellement sécrétées; permettre au malade de résister à l'intoxication existante et en combattre les effets.

a) La première des indications est réalisée par la destruction du foyer tétanigène et par les injections de sérum antitoxique.

L'excision ou la cautérisation des tissus envahis par le bacille sont à recommander si l'intervention n'exige pas de délabrements considérables et si elle ne doit point provoquer une douleur vive ou persistante. L'amputation de la région est possible en quelques cas (cicatrice du tronçon de la queue...); une excision et un grattage superficiels seront suffisants en d'autres (plaies cutanées...); la cautérisation actuelle et les caustiques chimiques devront être préférés pour les plaies profondes ou étendues. L'intervention chirurgicale a des inconvénients assez graves; l'excitation résultant des manœuvres nécessaires à la contention et les défenses des malades déterminent des paroxysmes qui se renouvellent lors du pansement des plaies. D'autre part, on est rarement certain d'avoir détruit en entier le foyer d'intoxication et l'opération ne dispense pas de recourir à la seconde méthode, seule capable de détruire la toxine qui circule dans le sang.

Les injections de sérum antitoxique permettent d'éviter une intoxication nouvelle de la cellule nerveuse. Incapable d'arriver jusqu'à la cellule intoxiquée pour neutraliser le poison, l'antitoxine a cet avantage de détruire la toxine qui circule dans l'organisme et celle qui continue à être sécrétée. Les indications et les effets de la médication peuvent être exactement prévus. Si, au moment de l'intervention, la dose de toxine absorbée et fixée est suffisante pour entraîner la mort, la sérothérapie ne donnera aucun résultat; il est des formes de tétanos qui sont mortelles d'emblée et l'on s'explique comment le sérum est inactif dans le traitement du « tétanos aigu », même si l'on intervient au début. Les recherches expérimentales de Nocard montrent que l'injection intra-veineuse du sérum antitétanique, à quelque dose que ce soit, n'enraye pas l'évolution alors qu'elle est pratiquée dès l'apparition des premiers symptômes, ou même 24 heures avant celle-ci. La sérothérapie

donnera au contraire quelque résultat dans les formes à évolution lente, entretenues et aggravées par de nouveaux apports de toxine dans les centres.

Les statistiques tendent à montrer que le traitement par le sérum antitoxique est supérieur aux autres médications dans le tétanos du cheval. Dieckerhoff (1) réunit 28 observations; le taux de la mortalité, qui était de 80 à 90 pour 100, tombe à moins de 50 pour 100. On doit intervenir aussitôt que possible; chaque heure perdue compromet le résultat. La première injection du sérum est faite dans la jugulaire ou sous la peau, avec 50 c.c.; on injecte ensuite, chaque jour, 20 c. c. Il est à remarquer que l'évolution aiguë est la plus ordinaire chez le cheval. La sérothérapie curative donnerait sans doute des résultats meilleurs chez le bœuf et peut-être aussi chez le mouton.

b) Le traitement des tétaniques comporte surtout des indications hygiéniques. Le malade est laissé en liberté dans un local obscur, à l'abri du bruit et de toute cause d'excitation. Il reçoit des aliments de facile mastication (fourrages verts, grains cuits...) ou des liquides (barbotages, thé de foin...). Si le trismus est complet, on a recours aux lavements alimentaires, renouvelés cinq ou six fois par jour (lait, bouillon de viande...).

Parmi les nombreuses médications conseillées, les hypnotiques et les calmants sont seuls indiqués. On prescrit de préférence le chloral, donné par la voie rectale, en solution au vingtième; on formule ainsi :

Chloral.	20 grammes.
Eau.	300 ou 400 grammes.

Pour un lavement, à répéter trois ou quatre fois par jour.

La belladone peut être associée au chloral; on emploie l'extrait aqueux, à la dose de 2 à 4 grammes, en électuaire ou, associé à la vaseline, en applications sur les masséters contracturés (2).

(1) Dieckerhoff. *Zur Behandlung des Starrkrampfs bei Pferden mit Tetanus-Antitoxin.* Berliner thierärztl. Wochenschrift, 1897, p. 301.

(2) Nous ne signalons que pour mémoire le traitement dit de Baccelli (injections sous-cutanées d'acide phénique à 3 pour 100). Muzio (1897) sur le chien, Courmont et Doyon (1899), puis Cioffi (1901) sur le lapin, Josias sur la chèvre, Guillaumin sur le cheval, ne modifient en rien les effets de la toxine tétanique par les injections phéniquées à quelque dose que ce soit.

Guillaumin. *Du traitement du tétanos..., avec recherches expérimentales sur la méthode de Baccelli.* Thèse de Lyon, 1902, et Bulletin de la Société des sciences vétérin. de Lyon, 1902, p. 164.

Prophylaxie.

Les indications sont de deux ordres : éviter l'ensemencement ou la culture tétanigène dans les plaies accidentelles ou chirurgicales; immuniser par la sérothérapie les sujets exposés.

a) La connaissance des conditions étiogéniques du tétanos permet d'écarter certains modes de l'infection. La protection des plaies accidentelles (pansements, applications locales) empêche la souillure consécutive des surfaces; au niveau des plaies infectées d'emblée, une antisepsie rigoureuse évite l'infection en assurant la destruction des germes associés à la spore tétanique. Divers modes de l'infection chirurgicale sont éloignés par les méthodes les plus élémentaires de l'asepsie appliquée aux instruments (pinces, aiguilles à séton...), aux appareils (casseaux, ligatures...), ou aux mains du chirurgien.

En nombre de cas cependant, l'antisepsie est impuissante; la désinfection complète de certaines plaies (clou de rue, plaies fistuleuses...) est impossible; l'asepsie chirurgicale est également irréalisable chez les animaux et la « cicatrisation sans pus » n'est obtenue qu'à grand peine et pour quelques opérations seulement. L'ubiquité du bacille tétanique, sa présence constante dans les déjections des herbivores rendent d'autre part l'ensemencement toujours imminent et la prophylaxie de l'infection des plaies est illusoire.

b) La prévention du tétanos chez les traumatisés est assurée avec certitude par la sérothérapie. Nocard (1) a recueilli les observations de 3088 animaux (dont 2708 chevaux) inoculés préventivement, après une intervention chirurgicale ou après un traumatisme accidentel. Un premier groupe comprend 2500 animaux inoculés aussitôt après l'une des opérations ordinairement compliquées de tétanos (castration, amputation de la queue, hernie ombilicale...); un second réunit près de 600 sujets traités un, deux, quatre jours et plus, après une blessure souillée (clou de rue, javart, plaie par dents de herse...). Sur ce total imposant, un seul cas de tétanos est constaté, sur un cheval traité seulement cinq jours après la blessure (piqûre de maréchal); la maladie est d'ailleurs bénigne et la guérison est complète en douze jours. Pendant le temps qu'a duré

(1) Nocard. *Sur la sérothérapie du tétanos.* Comptes rendus du Congrès de Moscou, 1897, t. VII, p. 244.

l'expérience, les vétérinaires qui ont relevé les documents qui précèdent constataient 314 cas de tétanos (dont 220 chevaux) sur des animaux non traités. Les résultats sont d'autant plus probants que le traitement est appliqué en tous les cas dans des régions ou dans des milieux à tétanos ; un grand nombre des observations rapportées démontrent à l'évidence le rôle prophylactique de la sérothérapie. « Employé préventivement, le sérum antitétanique est d'une efficacité absolue. »

Une statistique de Labat (1) porte sur 705 solipèdes, blessés ou opérés en des conditions telles que le tétanos devait être redouté. Aucun des traités n'est infecté; parmi les quelques animaux non injectés, trois deviennent tétaniques. « Le sérum antitétanique a un effet préservatif certain. »

L'emploi du sérum, à titre préventif, n'a cessé de se répandre en ces dernières années ; la statistique suivante indique le nombre de doses (10 c. c.) fournies, pour l'usage vétérinaire, par l'Institut Pasteur de Paris :

Années.	Doses.
1896 (4 mois)	1.511
1897	14.657
1898	24.959
1899	30.898
1900	43.050
1901	47.096

La technique de l'inoculation est des plus simples. Le sérum est fourni, par l'Institut Pasteur de Paris, en flacons renfermant 10 ou 20 c. c. de liquide ou en tubes contenant le sérum desséché (2). On injecte, sous la peau de l'encolure, 10 c. c. de sérum liquide pour le cheval et les bovidés adultes, 3 à 5 c. c. pour le mouton, la chèvre et le porc. Le sérum desséché est livré en tubes renfermant la quantité de matière sèche correspondant à 10 c. c. de liquide. On remplit le tube avec de l'eau bouillie refroidie (10 c. c.) et l'on injecte la solution. Le sérum desséché se conserve presque indéfiniment.

(1) Labat. *Sur l'emploi du sérum antitétanique.* Revue vétérinaire, 1902, p. 580.

(2) Le sérum est fourni par le cheval traité par la méthode de Roux et Vaillard (V. *Sérothérapie*). Le pouvoir antitoxique du sérum livré par l'Institut est environ de 1 000 000 000, c'est-à-dire qu'il suffit d'injecter à une souris une quantité de sérum égale à 1/1 000 000 000e de son poids pour la préserver contre la dose mortelle de toxine. Le liquide conserve ses propriétés pendant plusieurs mois, s'il est tenu à l'abri de la lumière, dans un endroit à température peu élevée.

L'immunité conférée persiste pendant deux à six semaines seulement ; il est donc indiqué, en général, de pratiquer deux injections successives, à dix ou douze jours d'intervalle. Chez les animaux porteurs de plaies persistantes, exposées à des infections renouvelées (sols, fumier...), il est prudent de faire une troisième et même une quatrième injection.

L'emploi préventif du sérum ne dispense pas du traitement des plaies. Les surfaces souillées sont l'objet d'un nettoyage antiseptique rigoureux. Les corps étrangers sont enlevés avec soin ; leur séjour dans les tissus pourrait provoquer une infection tardive, après la disparition de l'immunité passagère conférée par le sérum.

Toujours indiquée chez le cheval, à la suite d'un traumatisme habituellement tétanigène, accidentel ou chirurgical, la sérothérapie préventive s'impose, pour toutes les espèces, dans les « milieux à tétanos ». Le tétanos des nouveau-nés, le tétanos puerpéral sont justiciables de la même médication. L'infection sera évitée à coup sûr par une intervention aussi simple qu'efficace.

CHAPITRE XXXIX

PIROPLASMOSES

On désigne sous le nom de *piroplasmoses* une série d'infections déterminées, chez diverses espèces animales, par un sporozoaire parasite des hématies, appartenant au genre *Piroplasma*.

Le rôle pathogène des protozoaires parasites du sang est classique depuis la belle découverte de l'hématozoaire du paludisme de l'homme par Laveran, en 1880. On savait aussi que des formes voisines existent dans le sang de la grenouille, du lézard, de la tortue et des oiseaux et qu'elles déterminent chez ces animaux des accidents aigus ou chroniques et parfois la mort (1).

En 1888, Smith et Kilborne trouvent dans le sang des bœufs atteints de la « fièvre du Texas » des hématozoaires qui rappellent certains aspects de l'hématozoaire du paludisme ; ils démontrent peu après le rôle pathogène des parasites et les curieux procédés de l'infection naturelle. Les résultats des savants américains sont confirmés de toutes parts. La piroplasmose du bœuf est retrouvée sur tous les points du globe et des infections analogues sont décelées chez le mouton, le cheval, le chien....

Les piroplasmas rencontrés chez les diverses espèces domestiques se différencient nettement des parasites de la « malaria » de l'homme (2). D'autre part, les hématozoaires de chaque animal présentent quelques caractères spécifiques, et l'on distingue à l'heure

(1) Voir à ce sujet : LAVERAN et BLANCHARD. *Les hématozoaires de l'homme et des animaux*, t. I, 1895 (avec bibliographie).

(2) Les hématozoaires pathogènes peuvent être ainsi classés :

Plasmodium malariæ.	Fièvre quarte	de l'homme.
— *vivax.*	Fièvre tierce	
Laverania præcox.	Fièvre estivo-automnale	
Piroplasma bigeminum.	Piroplasmose du bœuf.	
— *ovis.*	— du mouton.	
— *canis.*	— du chien.	
— *equi.*	— du cheval.	
Proteosoma Grassii	Malaria des oiseaux.	
Halteridium Danilewskyi		

actuelle quatre espèces de piroplasmas pathogènes spéciales au bœuf, au mouton, au cheval et au chien.

Les piroplasmas déterminent chez les divers mammifères des accidents analogues. Ils pénètrent dans les globules rouges, les détruisent et favorisent la dissolution de l'hémoglobine. L'anémie, l'hémoglobinurie et l'ictère caractérisent l'évolution.

L'étiologie des piroplasmoses est des plus intéressantes. Chez le bœuf et chez le chien, les parasites sont toujours apportés par des ixodidés parasites et l'on peut prévoir des procédés analogues d'inoculation pour le cheval et le mouton (1).

L'importance économique des piroplasmoses animales est considérable. Les « hémoglobinuries enzootiques » du bœuf, partout répandues, causent des pertes énormes en nombre de pays. Nous ne connaissons sans doute qu'une faible partie des infections piroplasmiques et chaque jour des formes nouvelles prennent place dans la nomenclature.

Nous étudions ici les piroplasmoses du *bœuf*, du *mouton*, du *cheval* et du *chien*.

§ I. — PIROPLASMOSE DU BŒUF.

Historique (2). — En 1888, Babes (3) étudie une hémoglobinurie du bœuf, enzootique en Roumanie, dans les localités marécageuses des bords du Danube. L'analyse bactériologique démontre la présence constante dans le sang « d'une bactérie caractéristique, ronde, brillante, d'un diamètre de 0 μ 5 environ. Ce microbe, qui ressemble au *Gonococcus*, forme aussi des diplococci » ; les parasites sont souvent logés dans les globules rouges ; le bœuf n'est pas tué par l'inoculation du sang infecté, tandis que le rat, la souris et surtout le lapin sont sensibles au virus.

(1) Le rôle des tiques a été mis en pleine lumière, dès 1893, par Smith et Kilborne. Dès ce moment, l'hypothèse d'une inoculation de la malaria par quelque insecte armé, déjà émise par Laveran, devenait très probable. En 1898, Ronald Ross vérifie le rôle des moustiques dans la genèse de la malaria des oiseaux et réclame avec raison pour Laveran et pour Patrick Manson « l'honneur d'avoir édifié la théorie du moustique » ; mais il n'est que juste de reconnaître aussi la part indirecte qui revient à Smith et Kilborne dans les magnifiques découvertes qui permettent déjà de combattre et de prévenir la malaria et la fièvre jaune. « Ce sont surtout les découvertes faites en étudiant la fièvre du Texas, dit Koch, qui ont servi la théorie des moustiques. »

(2) Consulter le Rapport de la Députation technique prussienne pour les services vétérinaires : *Das Texasfieber*. Archiv für Thierheilkunde, t. XXVII, 1901, p. 41.

(3) Babes. *Sur l'hémoglobinurie bactérienne du bœuf*. C. R. de l'Académie des sciences, t. CVII, 1888, p. 692. *Die Ætiologie der seuchenhaften Hämoglobinurie des Rindes*. Archiv für pathol. Anatomie, t. CXV, 1889, p. 81.

L'année suivante, Smith publie ses premières recherches sur la fièvre du Texas; il trouve dans les globules rouges un microorganisme arrondi ou un peu allongé, prenant les couleurs d'aniline, mais non cultivable et qui paraît être un hématozoaire.

Babes (1) précise, en 1890, les indications concernant le parasite ; il reconnaît que, par exception, le sang d'un animal malade ou mort peut transmettre la maladie au bœuf et au lapin. Peu après, Salmon (2) rapproche le parasite de Smith de celui de la malaria.

En 1893, Smith et Kilborne (3) font connaître, dans un travail magistral, les résultats de recherches poursuivies pendant plusieurs années sur l'étiologie de la fièvre du Texas. « La maladie est caractérisée par une destruction des globules rouges, due à un protozoaire parasite. Le bétail entretenu dans les territoires infectés peut héberger le parasite, bien qu'il présente les apparences de la santé. La transmission expérimentale est obtenue par l'inoculation du sang infecté. La contagion accidentelle s'opère par l'intermédiaire des tiques parasites du bétail, grâce à la persistance de la virulence chez les jeunes nés des tiques infectées. Une atteinte grave ou deux atteintes légères paraissent assurer l'immunité dans tous les cas. Le mouton, le lapin, le cobaye et le pigeon sont réfractaires. Le diagnostic est possible pendant la vie, par l'examen direct du sang. »

R. Koch (4) étudie la piroplasmose du bœuf dans l'Afrique orientale allemande (Dar-es-Salam); ses observations et ses expériences confirment sur tous les points les résultats de Smith et Kilborne. Nicolle et Adil-bey (5) rencontrent la « malaria » à Constantinople, sur des vaches laitières provenant de la Crimée; ils apportent une nouvelle contribution à l'étude expérimentale de la maladie. Lignières (6) fait de nombreuses observations sur la « tristeza » de la République Argentine, obtient le développement du parasite en milieu artificiel et crée un nouveau procédé d'immunisation.

Dès ce moment, la maladie est reconnue sur tous les points du globe et la plupart des « hémoglobinuries endémiques » lui sont rapportées.

(1) Babes. *Ueber die seuchenhafte Hämoglobinurie des Rindes.* Verhandlungen des X[ter] internat. medicinischen Congresses, 1890, t. II, 3[te] Abtheil., p. 104. *Expériences relatives à la transmissibilité de l'hémoglobinurie aux animaux.* C. R. de l'Académie des sciences, t. CX, 1890, p. 975.

(2) Salmon. *Some recent researches in the disease of the domesticated animals.* Journal of compar. Medicin, 1890, p. 535.

(3) Smith et Kilborne. *Investigations into the nature, causation and prevention of Texas or Southern cattle fever.* U. S. Department of agriculture, Bulletin n° 1, 1 vol., 1893.

(4) Koch. *Reise-Berichte über Rinderpest,.... Texas-Fieber,....* Berlin, 1898.

(5) Nicolle et Adil-bey. *Première note sur la malaria des bovidés.* Annales de l'Institut Pasteur, 1899, p. 337. *Deuxième note.* Id., 1902, p. 291.

(6) Lignières. *La tristeza ou malaria bovine dans la République Argentine.* 1 vol., Buenos-Ayres, 1900.

Krogius et von Hellens (1) étudient l'affection en Finlande; Sanfelice et Loi (2) démontrent la nature piroplasmique de l' « ematinuria » de Sardaigne; Pound (3) reconnaît la même origine à la « Red water » du Queensland; Celli et Santori (4) décèlent les hématozoaires dans la malaria des vaches suisses, lombardes et hollandaises, importées dans l'Agro romano.

En ces dernières années, de nombreux travaux sont consacrés à la piroplasmose du bœuf. Les recherches poursuivies aux États-Unis tendent à l'obtention de méthodes prophylactiques pratiquement utilisables. Lignières trouve, en France, une forme qu'il tend à différencier de la fièvre du Texas et de la tristeza; Jackschath, Ziemann, Kröning, Nevermann (5) en Allemagne,... Kossel et Weber en Finlande, Kragerüd (6) en Norvège,... publient des observations concernant la pathologie de l'affection ou la morphologie du parasite (7).

Parasitologie (8). — Le parasite, *Piroplasma bigeminum*, est un protozoaire, voisin des amibes et des coccidies.

Dans le sang de la grande circulation, les microbes sont presque tous inclus dans les globules rouges; dans les réseaux capillaires, surtout dans la rate, on trouve aussi des éléments libres dans le plasma sanguin.

Le *Piroplasma bigeminum* revêt dans le sang deux aspects principaux. La forme type est représentée par des éléments piriformes, presque toujours associés par deux dans une hématie, mesurant 2 μ 1/2

(1) Krogius et von Hellens. *Sur l'hématozoaire de l'hémoglobinurie du bœuf.* Archives de médecine expérim., 1894, p. 353.

(2) Sanfelice et Loi. *Sulla etiologia della ematinuria dei bovini in Sardegna.* Il moderno Zooiatro, 1895, p. 344.

(3) Pound. Hunter. *Tick fever.* Annual reports for the years 1895-1896, 1898-1899.

(4) Celli et Santori. *Die Rindermalaria in der Campagna von Rom.* Centralblatt für Bakteriol., t. XXI, 1897, p. 561.

(5) Ziemann. *Ueber Malaria- und andere Blutparasiten.* 1 vol., Berlin, 1898 (avec fig. et photog.). — Kröning. *Ein Beitrag zu der heutigen Auffassung des Wesens und der Ursache der « essentiellen Hämoglobinurie » des Rindes.* Zeitschrift für Veterinärkunde, 1901, p. 118. — Nevermann. *Der Parasit des « Blutharnens » der Rinder.* Berliner thierärztl. Wochenschrift, 1901, p. 646.

(6) Kragerüd. *Hämoglobinurie beim Rinde.* Zeitschrift für Thiermedicin, t. V, 1901, p. 284.

(7) En 1894, la fièvre du Texas est constatée chez un bœuf faisant partie d'un convoi de 369 animaux, expédiés des États-Unis à Hambourg par le vapeur *Prussia.* Le sang et les viscères sont expédiés à l'Institut d'hygiène de Berlin où l'affection est étudiée.

Weisser et Maassen. *Zur Ætiologie des Texasfiebers.* Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte, t. XI, 1895.

(8) Smith et Kilborne. *Loc. cit.* — Laveran et Nicolle. *Contribution à l'étude du* Pirosoma bigeminum. C. R. de la Société de biologie, 1899, p. 748. — Lignières. *Loc. cit.*

à 3 μ 1/2 de long sur 0 μ 8 à 1 μ 20 de large ; les extrémités effilées des deux corps cohabitant sont soudées ou contiguës, mais il arrive aussi qu'ils sont indépendants, les terminaisons effilées se dirigeant en sens inverse. On trouve en outre des éléments sphériques ou ovalaires, mesurant 1 μ à 2 μ 1/2 de diamètre, isolés ou associés par deux dans une hématie.

Les parasites sont doués de mouvements amiboïdes. Ils se multiplient par division directe ; « il paraît probable que le foyer principal de la reproduction est dans la rate; les petits éléments se multiplient dans ce viscère et, grâce aux mouvements amiboïdes dont ils sont doués, ils pénètrent dans les hématies où ils subissent encore une division en deux, plus rarement en quatre. » (Laveran et Nicolle).

La coloration est obtenue avec la thionine phéniquée de Nicolle, après fixation par l'alcool-éther. Les hématies sont teintées en vert pâle, tandis que les parasites sont dessinés par une couleur bleu foncé, avec une partie centrale plus claire. Les noyaux sont colorés par la méthode de Laveran (1). Les parasites possèdent un caryo-

(1) *a*) *Procédé de Laveran.* — Le sang est desséché, en couche très mince, sur des lamelles couvre-objet, et fixé par l'alcool absolu (une heure). Les lamelles sont déposées dans des verres de montre flottant à la surface du mélange suivant, préparé au moment de s'en servir :

Bleu Borrel	1 c. c.
Solution aqueuse d'éosine à 1 pour 1000. . . .	4 —
Eau distillée.	6 —

On mélange avec soin. Les solutions de bleu et d'éosine sont filtrées au moment où l'on fait le mélange et non après que le mélange a été fait. Après un séjour dans le liquide colorant, variant de 10 minutes à plusieurs heures suivant la nature de l'hématozoaire, les lamelles sont lavées dans l'eau distillée et plongées, pendant une à deux minutes, dans une solution aqueuse de tannin à 5 pour 100; on lave de nouveau à l'eau distillée; on sèche et on monte dans le baume.

Le noyau des hématozoaires se colore en violet; le protoplasma reste incolore ou se colore en bleu; les hématies ont une teinte rose; leurs noyaux sont colorés en violet.

(Le bleu Borrel est ainsi obtenu : une solution de nitrate d'argent est traitée par une solution de soude; l'oxyde d'argent qui se précipite est lavé avec soin; dans le flacon qui contient l'oxyde d'argent, on verse une solution de bleu de méthylène; on agite; on laisse au contact pendant quelques jours, puis on décante).

b). — Le procédé de coloration de Laveran peut être avantageusement modifié ainsi qu'il suit :

Préparer à l'avance en trois flacons distincts :

1° Un mélange à parties égales de thionine phéniquée de Nicolle et de bleu Borrel (obtenu en ajoutant au précipité d'oxyde d'argent une solution aqueuse à 1 pour 100 de bleu de méthylène médicinal de la fabrique d'Hœchst).

2° Une solution aqueuse à 0,5 pour 1000 d'éosine de la fabrique d'Hœchst (marque *Extra. B. A*).

some sphérique ou ovalaire, mesurant 0 μ 7 à 0 μ 9 de diamètre; il existe en outre, vers l'extrémité effilée, des granulations abondantes fixant fortement la matière colorante.

Les tentatives de culture dans les milieux ordinaires échouent dans toutes les conditions.

Lignières (1) obtient un développement sur le sérum hémoglobinémique des animaux malades, conservé à l'étuve à 37°. Une série de cinq cultures est réalisée; la troisième culture est la plus abondante; elle renferme des hématozoaires de dimensions variées, mais tous arrondis. « L'hématozoaire ne subit pas la rétraction du protoplasma; au sein de ce dernier, on voit se former un, deux, trois ou quatre germes; le plus souvent, ils sont au nombre de deux, volumineux, ne subissant pas, eux non plus, de rétraction et se développant au contraire très vite, après qu'ils ont traversé la paroi de l'hématozoaire. Les jeunes parasites qui en résultent grandissent rapidement; ils sont souvent réunis deux à deux par un filament non colorable par le bleu....

« .... La culture en sérum hémoglobinémique n'est possible qu'en partant d'un sang très riche en hématozoaires, et encore échoue-t-on le plus souvent. » (Lignières).

Classification des formes. — La piroplasmose correspond sans doute à de nombreuses variétés d'*hémoglobinurie*, endémiques ou sporadiques, très souvent décrites dans toutes les littératures. Il est impossible toutefois de lui rapporter à coup sûr telle ou telle observation et nous ne comprenons dans cette étude que les infec-

3° Une solution de tannin orange de Grübler.

Sur le coin d'une lame préparée et fixée comme il est dit ci-dessus, on dépose 3 gouttes du mélange de bleu et de thionine; à ces 3 gouttes, on ajoute 12 gouttes d'éosine; on agite le mélange à l'aide d'une aiguille et on l'étale sur toute la surface de la lame. Après 10 minutes de contact, on lave la lame sous un courant d'eau et on l'égoutte, sans la sécher; puis on y dépose quelques gouttes de tannin orange, qu'on laisse agir pendant 30 à 40 secondes. On lave; on sèche et l'on examine avec un objectif à immersion homogène.

Ce procédé de coloration facilite beaucoup l'étude du parasite : tandis que le protoplasma est coloré en bleu ou en mauve pâle, le noyau a pris une teinte rouge carmin intense; le tout tranche d'une façon très nette sur la coloration jaune orangé du globule rouge parasité.

Ce procédé donne les mêmes résultats excellents pour l'étude des divers piroplasmes et des trypanosomes pathogènes.

Laveran. *Sur une méthode de coloration des noyaux des hématozoaires endoglobulaires.* C. R. de la Société de biologie, 9 juin 1900, p. 549.

(1) Lignières. *La tristeza....* Bulletin de la Société centrale de médecine vétérin., 1900, p. 770.

tions dans lesquelles la présence du piroplasme est démontrée (1).

Les premières constatations tendaient à démontrer l'identité des parasites rencontrés dans les divers foyers. Koch signale cependant quelques particularités morphologiques, dans les examens pratiqués au Dar-es-Salam. Les formes rondes, signalées par Smith et Kilborne dans les évolutions chroniques de la fièvre du Texas, ne sont jamais décelées; par contre, on voit, dans les types graves, des formes en bâtonnets qui pourraient être prises pour des bacilles; les éléments sont souvent recourbés et simulent parfois un anneau; ils sont aussi renflés vers la partie moyenne et pourvus d'un double contour; il existe tous les intermédiaires entre ces aspects et les éléments en poire, de telle sorte qu'on peut penser qu'elles représentent les formes jeunes du parasite.

Lignières (2) remarque quelques différences entre l'hématozoaire de la « tristeza » et celui du « mal de brou » de France. Dans celui-ci, le « parasite est plus souvent sous la forme ronde dans le sang du malade et il se place de préférence à la périphérie du globule. »

En Finlande, Kossel et Weber (3) trouvent des piroplasmes identiques à ceux des États-Unis, de l'Argentine, de la Roumanie et de l'Italie, mais un peu différents des formes décrites par Koch dans l'est africain. Les parasites de Finlande sont épais; les éléments doubles, en poire, ne sont pas aussi gros que ceux d'Afrique; d'autre part, les formes jeunes, en bâtonnets ou en crochets, manquent tout à fait et ce sont des éléments en poire qui sont trouvés dans les cas à marche rapide.

Il est possible que des études plus complètes permettent de recon-

(1) Il n'est guère douteux qu'il existe en France des formes d'hématurie ou d'hémoglobinurie indépendantes de la piroplasmose et les caractéristiques cliniques ne permettent pas de les différencier. Pour nous conformer à cette direction, nous ne retenons pas les observations de Mathis, bien qu'il s'agisse très probablement d'une infection piroplasmique. L'auteur parle, en 1896, d'un « microcoque particulier », probablement semblable à celui de Babes; mais il cherche aussi la cause de la maladie dans la flore des prairies et dans le suc des renoncules. Il n'en est pas moins certain que de nombreuses observations d'hémoglobinurie ou de « mal de brou » appartiennent à la piroplasmose.

La *protéose* de Sardaigne, étudiée par Perroncito, comprend sans doute des infections multiples et l'on ne saurait établir une corrélation avec la piroplasmose qu'en ce qui concerne l'*hématinurie*, de Manca.

Des recherches très simples permettront de classer à l'avenir les maladies observées; il est à espérer que la répartition géographique des piroplasmoses sera bientôt connue en France, comme elle l'est déjà en d'autres pays.

Mathis. *Étude sur l'hémoglobinémie dans l'espèce bovine.* Journal de médecine vétérin., 1896, p. 398. — Perroncito. *Sulle malattie del bestiame e più particolarmente della proteosi in Sardegna.* Broch. Turin, 1890.

(2) Lignières. *Sur l'hémoglobinurie bovine observée en France.* Bulletin de la Société centr. de médecine vétérin., 1900, p. 917.

(3) Kossel et Weber. *Ueber die Hämoglobinurie der Rinder in Finland.* Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte, t. XVII, 1900, p. 460.

naître plusieurs espèces de piroplasmes pathogènes chez le bœuf; mais on ne saurait établir ces distinctions à l'heure actuelle et l'on doit confondre dans une même description toutes les infections piroplasmiques connues (1).

Épidémiologie. — La piroplasmose est constatée en *France*, par Lignières; « le foyer endémique est à Dimont, à huit kilomètres de Maubeuge; mais on rencontre des malades dans les communes environnantes ». Il est certain qu'il existe en France de nombreux pays à piroplasmose.

En *Belgique*, Liénaux (2) trouve les parasites chez un bouvillon affecté d'une forme d'hématurie fréquente dans l'Ardenne.

En *Allemagne*, la maladie est signalée à l'état endémique dans la Poméranie (Jackschath); des foyers limités sont retrouvés en divers points.

En *Finlande*, « l'hémoglobinurie est enzootique dans le centre et dans le sud. Elle est surtout fréquente dans les communes situées entre les villes de Nyslott, Kuopio et Joensun. La maladie gagne de proche en proche, en se répandant, d'année en année, d'un village à un autre ». (Krogius et von Hellens).

La « rödsyge » (maladie rouge) est commune en *Norvège*, surtout vers le littoral. En 1895, Kragerüd décèle les hématozoaires dans 120 examens de sang provenant de bovidés atteints.

L'*Italie* est envahie en de nombreuses régions (3). La « malaria du bœuf » sévit en permanence dans la campagne de Rome, où elle décime les animaux importés; elle est retrouvée par Sanfelice et Loi en Sardaigne, où elle sévit de temps immémorial.

En *Irlande*, Nocard observe le piroplasme dans le sang d'une vache atteinte d'une forme grave de « red water ».

En *Portugal*, l'hémoglobinurie enzootique, connue sous le nom de « Rost » en diverses localités, relève encore de la piroplasmose (4).

(1) Lignières tend à admettre « une relation entre la nature des tiques et celle des parasites qu'elles inoculent.... En France, le parasite inoculateur est un ixode vrai, tandis qu'on a affaire en Argentine au Rhipicéphale. Jusqu'ici, partout où j'ai trouvé l'*Ixodes reduvivus*, j'ai observé un hématozoaire du même type que celui trouvé dans le mal de brou. Au contraire, avec les Rhipicéphales, j'ai rencontré des hématozoaires identiques à celui de la tristeza. »

Les résultats de Kossel et Weber sont défavorables à cette hypothèse. En Finlande, la piroplasmose est inoculée par des ixodes vrais et cependant les parasites sont identiques à ceux de la fièvre du Texas ou de la tristeza.

(2) Liénaux. *A propos de l'observation d'un cas de piroplasmose ou hémoglobinurie du bœuf en Belgique.* Annales de médecine vétérin., 1902, p. 412.

(3) Metaxà décrit l'affection sous le nom de « mal di milza ». « La malaria si conosce in ciò che il bue è attonito e stupefatto, lascia il mangiare, rende le orine turbidissime o quindi sanguigne, e talvolta bolsa e tosse. Trovasi nei cadaveri la milza enormemente voluminosa e pesante, ma non già nera e guasta e in istato di sfacelo, come nel *carbone*, col quale convien guardasi dal confonderla ».

(4) Bettencourt. *Acerca da etiologia do ferrujão (hemoglobinuria dos bovideos).* Archivos de medicina, t. II. Anal. in Centralblatt für Bakteriol., t. XXV, 1899, p. 324.

En *Roumanie*, la maladie est endémique dans les parties basses et marécageuses voisines du Danube. « Elle éclate chaque été dans certains endroits, d'où elle se propage dans un rayon limité, où elle fait des ravages terribles. Dans certaines années, 30 000 à 50 000 bœufs vigoureux y succombent, tandis que les vaches résistent ordinairement et que les veaux sont tout à fait réfractaires. » (Babes).

L'Afrique paraît être envahie sur tous les points. Dans le nord, la piroplasmose est décelée en *Algérie*, où elle paraît causer des dommages considérables (1). En *Tunisie*, elle sévit avec la même gravité dans les régions de la Medjerda, de Béja Mateur, de Bizerte et du cap Bon (2). Le sud est aussi gravement infecté (3). La maladie sévit depuis des siècles sur la côte orientale; elle est endémique dans l'*Afrique allemande* et *portugaise* (Koch). La « red water » est connue des Européens dans le *Natal*, depuis 1870; elle était endémique, avant cette époque, dans le Zoulouland et le Souaziland. Dans le *Transvaal*, tous les districts situés au sud du Limpopo entretiennent la maladie. Dès 1873, l'affection est importée dans l'*Orange* et l'*État du Cap*, par des convois provenant du Natal.

L'Amérique est éprouvée au même degré. La maladie est signalée au *Mexique* dès le XVIe siècle; une légende populaire l'attribue à l'importation de bétail espagnol (fièvre espagnole). Elle passe dans les territoires voisins du golfe du Mexique et le Texas est envahi de temps immémorial; en 1796, la « Texas fever » gagne la Pensylvanie, avec un convoi de bœufs provenant de la Caroline du sud. La partie sud du Missouri est atteinte en 1850; 50 à 90 pour 100 des animaux succombent. En 1868, du bétail expédié du Texas apporte la contagion dans l'Illinois et l'Indiana qui éprouvent des pertes énormes. De ce nouveau foyer, elle gagne les États de l'est et s'implante dans le New-York. Pendant ces vingt dernières années, la peste du sud (Southern cattle plague) tend à envahir peu à peu les Etats du nord, malgré tous les efforts du service sanitaire. En 1899, les publications officielles déclarent infectés en totalité la Caroline du sud, la Georgie, la Floride, l'Alabama, le

(1) Il est certain que le *mal de brou* ou *férulose* d'Algérie, étudié par Simorre, Chauvrat, Brémond, Delamotte et, plus récemment, par Bojoly, correspond à la piroplasmose. En 1901, Claude et Soulié décèlent les hématozoaires chez des vaches affectées, dans les environs d'Alger.

Voy. sur ce point : MATHIS. *Loc. cit.*, p. 408. — BOJOLY. *La férulose, variété d'hémoglobinémie en Algérie.* Journal de médecine vétérin., 1896, p. 574. — MOUSSU. *Rapport sur la fièvre hémoglobinurique....* Bulletin de la Société centr. de médecine vétérin., 1898, p. 445. — CLAUDE et SOULIÉ. *Contribution à l'étude de la piroplasmose bovine en Algérie.* Id., 1901, p. 478.

(2) DUCLOUX. *Contribution à l'étude de la jaunisse ou hémoglobinurie bovine en Tunisie.* Id., 1901, p. 340.

(3) KOCH. *Loc. cit.* — THEILER. *Die Hämoglobinurie des Rindes.* Schweizer-Archiv für Thierheilk., 1895, p. 3. — HUTCHEON. *Report of the colonial veterinary surgeon for* 1899. Cap of good hope. Broch.. Cape Town, 1900, p. 10.

Mississipi, la Louisiane, l'Arkansas, presque toute la Caroline du nord, plus de la moitié de la Virginie et une grande partie du Tennessee, du Territoire indien et du Texas.

La « tristeza » de l'*Uruguay* et de la *République Argentine* est identifiée, en 1897, à la « fièvre du Texas » (1). Dans le nord de l'Argentine, la mortalité du bétail importé atteint 60 et 80 pour 100; les pertes se chiffrent par millions de piastres en certaines années. Les documents fournis par Lignières montrent que les États du sud sont indemnes, tandis que tout le nord est envahi en permanence. La limite des deux zones est marquée par une ligne qui relierait Buenos-Ayres, San Luis de Cordoba et Mendoza. Une zone mixte, intermédiaire et peu étendue, a pour centre la région du Rosario. La répartition est analogue dans l'Uruguay où les régions du sud sont aussi préservées.

En *Australie*, la « red water » ou « tick fever » est endémique dans le Queensland et dans la partie nord de l'Australie du sud ; elle est étudiée par Pound, en 1895; mais elle était connue dans le Queensland dès 1885. La Nouvelle-Galles du sud est également infectée.

Étude clinique.

I. — Symptômes (2).

La piroplasmose évolue sous deux formes nettement distinctes, observées isolément ou simultanément dans une même région ; on peut les désigner sous les noms de *forme maligne* et de *forme bénigne*.

a) **Forme maligne**. — La maladie débute par de la tristesse, de la fatigue, avec exagération de la soif et diminution de l'appétit ; en même temps, la température s'élève, en moins de 24 heures, vers 41 et 42°. Les muqueuses sont injectées, rouge vif. Après un ou deux jours, l'état général est aggravé ; la température est toujours élevée ; l'animal reste couché ou se tient immobile, la tête basse et

(1) Sanarelli, Arrechavaleta, Solari et Rivas. *Informe sobre la enfermedad del ganado*. Revista de la Associación rural del Uruguay, 18 janvier 1897. — Sivori. *Hemoglobinuria hematosporidica*. Anales del Circulo medico argentino, 6 mars 1897 (cités d'après Lignières).

(2) Les descriptions fournies dans les divers pays sont concordantes. Nous nous servons surtout ici des études de Smith et Kilborne, de Lignières et des vétérinaires allemands. Les renseignements très précis apportés par ceux-ci montrent que l'hémoglobinurie affecte, sous notre latitude, des expressions cliniques identiques à celles de la fièvre du Texas, de la tristeza ou de la red water.

Smith et Kilborne. *Loc. cit.*, p. 15. — Lignières. *Loc. cit*, p. 8. — Jackschath. *Die « Malaria » der Rinder in Deutschland*. Berliner thierärztl. Wochenschrift, 1900, p. 409 et 1901, p. 155. Centralblatt für Bakteriol., t. XXIX, 1901, p. 585.

le regard fixe. Les déplacements sont pénibles et provoquent une fatigue extrême. L'appétit est supprimé. Les muqueuses pâlissent et prennent parfois une teinte jaune clair. On compte 110 à 120 pulsations par minute; la respiration est précipitée (jusqu'à 90 et 100 mouvements par minute.) On observe de la constipation, avec rejet d'excréments enrobés de mucosités sanguinolentes, ou, le plus souvent, un flux diarrhéique, rouillé ou chocolat foncé, accompagné d'épreintes et de mictions répétées. Les reins s'affaissent sous la moindre pression. L'avortement est à peu près constant.

L'urine prend une coloration qui varie du rose vineux au rouge brun ou au brun noir (marc de café) ; elle ne renferme ni matières en suspension, ni globules rouges. L'ébullition donne un précipité floconneux brun, qui forme une couche d'écume à la surface ; la quantité d'albumine varie, suivant la période de la maladie, entre 1 et 4 grammes par litre.

Le sang est décoloré et aqueux ; la modification est appréciable par l'examen direct, au niveau d'une incision cutanée. La coagulation n'est pas retardée, mais le sérum est rosé ou rouge.

La maladie se termine le plus souvent par la mort. En ce cas, le malade épuisé est incapable de se tenir debout; des tremblements secouent diverses régions. Un filet de bave s'écoule en permanence. Les muqueuses sont décolorées et jaunâtres. La température tombe au-dessous de la normale. La respiration est précipitée et irrégulière; le malade succombe après une agonie souvent très pénible, avec une angoisse asphyxique accusée par des efforts désespérés d'inspiration.

La guérison est annoncée par une amélioration rapide des symptômes généraux, avec retour partiel de l'appétit et abaissement régulier de la température. L'urine prend des teintes de plus en plus claires, pour redevenir normale après trois à quatre jours. Tous les symptômes aigus disparaissent en quelques jours; mais le malade reste amaigri et exsangue. La convalescence est toujours très longue; les muqueuses sont blanches ou jaunâtres; le poil est piqué; l'appétit reste capricieux; souvent, l'urine contient de l'albumine pendant plusieurs semaines. La guérison n'est complète qu'après deux à quatre mois (1).

(1) Jackschath résume ainsi les caractères de la maladie type :

1° *Stadium prodromonum* (1 à 2 jours) : fatigue, moindre appétit, soif; reste en arrière du troupeau.

2° *Stadium acmes* (2 à 3 jours) : hémoglobinurie, diarrhée profuse, excitation

Des accidents nerveux sont signalés au cours de la crise hémoglobinurique. Ils consistent en de la parésie du train postérieur, ou en des accès de fureur comparables à ceux de la rage. Certains malades sont frappés d'amaurose ; d'autres titubent ou tournent en manège ; quelques-uns se précipitent en une course folle, sans souci des obstacles, puis ils tombent, comme foudroyés, et meurent peu après.

b) **Formes bénignes.** — La maladie évolue sous un type atténué chez les jeunes animaux et quelquefois chez l'adulte.

L'infection est dénoncée par de la paresse, la diminution de l'appétit, l'accélération de la respiration et des battements du cœur, avec hyperthermie entre 40 et 41°. L'urine n'est pas colorée (1). Les troubles persistent pendant six à huit jours, puis une amélioration rapide se produit. La convalescence dure peu ; mais l'attaque laisse l'animal un peu anémié. En d'autres cas, les symptômes sont moins marqués encore ; l'hyperthermie est faible ou nulle et les troubles généraux sont très légers. L'examen du sang dénonce seul la présence de quelques parasites dans les globules (2).

Les rechutes ne sont pas rares. Après un ou plusieurs mois, il survient une deuxième atteinte bénigne, ou, plus rarement, une évolution grave.

L'observation et l'expérience démontrent que ces formes bénignes confèrent une certaine immunité.

II — Lésions.

Les tissus sous-cutanés sont pâles, lavés. Les muscles sont peu altérés. Les ganglions sont infiltrés et quelquefois friables, surtout dans le mésentère. Les séreuses sont normales ou un peu ecchymosées.

Dans l'abdomen, des œdèmes séro-sanguinolents ou gélatineux siègent au niveau des reins, de l'estomac, du hile du foie, du pancréas et du duodénum. La rate est toujours hypertrophiée ; son poids

extrême, contractions fréquentes de la vessie et du rectum, forte sensibilité des reins à la pression.

3° *Stadium depressionis* (2 à 3 jours) : asthénie croissante, constipation opiniâtre, muqueuses jaunâtres.

(1) Jamais on n'observe d'urine rouge (Lignières). The hæmoglobinuria is probably never present (Smith et Kilborne).

(2) Jackschath signale des crises passagères bénignes d'hémoglobinurie (un jour seulement), sans autres manifestations.

est doublé ou quadruplé; sa surface est brun foncé, avec des taches blanchâtres arrondies; la capsule distendue se déchire avec une extrême facilité; la coupe montre une pulpe rouge brun foncé homogène, granuleuse, rougissant peu à l'air. Le foie est augmenté de volume, congestionné et violacé si la mort est prématurée, jaune et friable si elle est plus tardive. La vésicule biliaire, distendue à l'extrême, renferme jusqu'à un litre et demi d'une bile grumeleuse, épaisse, vert jaunâtre. Les reins sont ecchymosés ou hémorragiques à la surface; lors d'évolution rapide, le tissu est congestionné et friable, d'une teinte rouge brun foncé uniforme; il est pâle et mou, si la marche a été plus lente. La muqueuse de la vessie présente quelques ecchymoses. L'urine a une teinte variable suivant les conditions de l'évolution; toujours colorée, albumineuse, elle ne renferme que de très rares globules rouges, avec une proportion variable d'oxyhémoglobine et de pigments biliaires. Les estomacs sont indemnes (1). Le duodénum, rempli de bile, est injecté à divers degrés; souvent, la muqueuse est pâle et recouverte par une couche pâteuse grisâtre, formée par l'épithélium desquamé. Le gros intestin est ecchymosé au niveau des plis longitudinaux de la muqueuse, surtout au niveau du cæcum et du rectum. Le cæcum, et parfois le rectum, renferment des matières sèches, dures, couvertes de mucus et de sang. Les lésions de l'intestin sont d'ailleurs inconstantes.

Les poumons sont sains le plus souvent, quelquefois œdémateux et emphysémateux. Le myocarde est pâle et cuit; la surface est parsemée d'un piqueté hémorragique ou de plaques ecchymotiques de dimensions variées. Le cœur droit, dilaté, renferme du sang fluide ou un caillot ferme, suivant que l'autopsie est pratiquée après un temps plus ou moins long. Il existe toujours des hémorragies sous l'endocarde du ventricule gauche et souvent des taches ecchymotiques dans le cœur droit. Le sang a une teinte foncée qu'il conserve au contact de l'air, même après agitation prolongée; il semble avoir perdu la propriété de fixer l'oxygène; en quelques cas, le liquide a une teinte marc de café, rappelant l'aspect de l'urine des malades. Le sérum est coloré à des degrés variables.

Les centres nerveux sont sains en général; dans les formes nerveuses, il existe de la congestion des méninges et des plexus et un sablé hémorragique dans les deux substances.

(1) Les lésions décrites par Gamgee (Report of the Commissioner of Agriculture... 1871) sont dues à *Strongylus convolutus* (Ostertag) et indépendantes de la piroplasmose.

III. — Diagnostic.

a) **Diagnostic sur l'animal vivant.** — La forme aiguë est bien caractérisée « par les trois symptômes suivants : hyperthermie, hémoglobinurie, aspect lavé du sang. Le dernier symptôme est le plus constant et, en fait, le seul caractère essentiel. D'autres accidents sont toujours associés avec l'un ou l'autre des précédents : chaleur et sécheresse de la peau, accélération du pouls et de la respiration, perte de l'appétit, arrêt de la rumination, constipation, hyperémie suivie d'anémie de la peau et des muqueuses. » (Smith et Kilborne). Dans les régions infectées, l'apparition de l'« urine rouge », coïncidant avec un état général grave, autorise un diagnostic immédiat.

Les formes bénignes sont exprimées par des signes peu évidents; elles sont soupçonnées dans les troupeaux exposés, lorsque de jeunes sujets sont affectés.

La soudaineté de l'attaque et la gravité de l'état général rappellent la *fièvre charbonneuse*. En règle très générale, l'évolution de celle-ci est plus rapide que celle de la piroplasmose; les muqueuses sont violacées; l'urine est, par exception, hématurique. Le sang, recueilli à une période avancée, est épais et noir. La *néphrite aiguë* est rare; l'anémie fait défaut. La *cystite hémorragique* (hématurie essentielle), enzootique en diverses régions, a une évolution très lente; l'anémie n'apparaît qu'après plusieurs semaines; les troubles généraux sont exceptionnels; pendant longtemps, l'urine renferme du sang en nature et souvent des caillots filamenteux.

b) **Diagnostic sur le cadavre.** — Les indications les plus précises sont fournies par la tuméfaction de la rate, les caractères de l'urine et du sang et les hémorragies sous-endocardiques.

Dans la *fièvre charbonneuse*, la pulpe de la rate est diffluente, semi-liquide ; les ganglions sont infiltrés et hémorragiques; les muscles sont pâles, visqueux, saumonés; le sang est noir, boueux et incoagulé. La *peste bovine* et la *fièvre aphteuse* sont dénoncées par les altérations évidentes des muqueuses. Les lésions de la cystite hémorragique, localisées presque toujours à la vessie, n'ont rien de commun avec celles de la piroplasmose.

Certaines *pasteurelloses* chroniques (entéqué) occasionnent une anémie profonde et une décoloration des tissus qui suggèrent l'idée de la piro-

plasmose. L'absence des lésions types de celle-ci et les accidents spéciaux à la pasteurellose (ossifications, localisations vasculaires des viscères...) assurent le diagnostic (1).

Étiologie. — Étude expérimentale.

Matières virulentes. — Le sang et tous les parenchymes renferment les parasites. Les divers produits de sécrétion et le contenu de l'intestin peuvent être souillés, au niveau de foyers hémorragiques.

Réceptivité. — Le *bœuf* est seul sensible à l'infection ; les inoculations à doses massives, par quelque voie que ce soit, ne reproduisent pas la maladie chez le cheval, l'âne, le mouton, le porc, le chien, le chat, le cobaye, le lapin, la souris, le rat, la poule, le pigeon....

L'influence de la race est rendue douteuse par la diversité des localisations géographiques. La résistance relative des populations indigènes, dans les anciens foyers, est expliquée par une immunisation partielle pendant les premiers temps de la vie.

Les jeunes animaux n'ont qu'une faible réceptivité ; ils échappent à l'infection ou ne présentent qu'une évolution avortée, bénigne. La résistance à l'inoculation expérimentale est aussi marquée ; les jeunes réagissent à peine, si la dose de virus est peu considérable ; ils résistent le plus souvent à des doses qui tuent les adultes à coup sûr.

De nombreuses circonstances modifient sans doute la réceptivité individuelle. Les animaux débiles, anémiques, atteints d'affections

(1) Lignières résume, dans le tableau ci-après, les caractères différentiels de la piroplasmose et de la fièvre charbonneuse :

Piroplasmose.	Fièvre charbonneuse.
Rate énorme, foncée, souvent ferme.	*Rate* très grosse, à pulpe noire, molle, semi-liquide.
Foie souvent jaunâtre, avec une bile granuleuse, abondante.	*Foie* toujours violacé, à bile fluide.
Urine souvent hémoglobinurique.	*Urine* jamais hémoglobinurique et rarement hématurique.
Ganglions peu hypertrophiés, rarement hémorragiques.	*Ganglions* très hypertrophiés, souvent hémorragiques et noirs, entourés d'un œdème abondant.
Muscles de teinte normale, sains en apparence.	*Muscles* toujours fiévreux, grisâtres, avec odeur « fiévreuse ».
Sang le plus souvent clair, coagulant bien et rougissant dans les premiers moments, puis prenant une teinte foncée.	*Sang* épais, boueux, violacé, coagulant et rougissant mal dès la sortie des vaisseaux.

chroniques, sont très faciles à infecter (Lignières). Dans l'Argentine, les vents chauds et orageux sont suivis d'une recrudescence de la mortalité. « Il est probable que, par l'effet de la chaleur et de la dépression atmosphérique, l'organisme se trouve placé dans de mauvaises conditions de résistance et se laisse plus facilement envahir. » (Lignières.)

Une première atteinte confère un degré d'immunité variable suivant la gravité de l'infection. En règle générale, la forme grave assure seule l'état réfractaire; les formes atténuées diminuent seulement la réceptivité et celle-ci n'a disparu qu'après plusieurs récidives.

C'est à des inoculations réitérées, suivies d'infections avortées, que doit être attribuée la résistance des animaux nés et élevés dans les foyers de la maladie (1). Cette immunité disparaît après une ou deux années s'ils sont transportés dans des régions indemnes et soustraits à toute infection nouvelle. Les premières attaques se produisant pendant le jeune âge, chez des sujets peu sensibles, sont insoupçonnées et l'on a l'illusion d'une immunité permanente et absolue.

Modes de l'infection. — Les belles recherches de Smith et Kilborne démontrent que le virus est transporté et inoculé par les tiques ou ixodes qui s'implantent dans la peau du bœuf.

Les tiques, fixées par leur rostre dans le derme cutané, se gorgent du sang parasité de leur hôte; elles se détachent ensuite et tombent dans les prairies pour effectuer la ponte. Les œufs conservent leur vitalité pendant plusieurs mois; ils résistent aux froids de l'hiver sous des climats rigoureux. Les jeunes tiques issues des œufs répandus à la surface des sols renferment elles-mêmes les piroplasmes, soit dans leurs tissus, soit au moins sur leur rostre. Elles vivent librement pendant un temps indéfini (plus de sept mois), attendant un hôte convenable.

« Dans les pâturages infestés par les tiques, il est aisé de suivre les jeunes. Après l'éclosion, elles grouillent pendant 24 heures environ sur les œufs et les débris de coquilles qu'elles traînent souvent avec elles; puis elles grimpent à l'extrémité des brins d'herbe, où on les voit par petits paquets, agitant constamment leurs pattes dans le vide, dans l'espoir de s'accrocher à un hôte favorable. » (Lignières.) Elles se fixent sur les mammifères qui passent à leur

(1) On peut admettre aussi un certain degré d'immunité héréditaire; cependant Lignières n'a point constaté celle-ci chez un veau né d'une mère ayant subi une infection maligne.

portée (bœuf, cheval, âne, mouton...) et elles gagnent, pour s'y implanter les régions où la peau est assez fine : face interne des cuisses, périnée, mamelle... La femelle enfonce son rostre dans le derme et y insère les parasites.

Il est à remarquer que les « germes passifs » qui accompagnent ou infestent les œufs sont incapables de produire à eux seuls la maladic; Lignières injecte jusqu'à 30 grammes d'œufs sans résultat; il en est de même pour les tiques jeunes et adultes. Lignières admet que la tique dépose dans la plaie d'inoculation une salive spéciale qui favorise le développement des germes.

La tiquc parasite ne change d'hôte que très rarement et seulement pendant les premières phases de la vie parasitaire. C'est par les jeunes que la transmission s'opère : l'observation et l'expérience démontrent que les tiques issues de femelles provenant d'un bœuf malade sont les porte-germes de la maladie (1).

L'infection de pâturages appartenant à des régions indemnes de piroplasmose, avec des tiques mûres recueillies sur des malades, assure l'apparition de la maladie; d'autre part, des animaux sont inoculés par des tiques provenant d'œufs pondus par des femelles recueillies sur des bœufs malades et incubés dans le laboratoire.

La piroplasmose procède de l'inoculation seule. La maladie ne se transmet en aucun cas par les modes ordinaires de la contagion indirecte. A la suite de l'introduction d'un malade dans une région saine, les premiers cas de piroplasmose se montrent seulement après 40 à 45 jours, c'est-à-dire après le temps nécessaire à la préparation d'une nouvelle génération de tiques (2). Les déjections

(1) La tique parasite étant gorgée de sang virulent. on peut admettre une infection de ses tissus par des formes de résistance du piroplasma, le passage de ceux-ci dans les œufs et une infection *ab ovo* des larves. On n'a pu cependant démontrer jusqu'ici la présence des germes dans les œufs et dans le corps des jeunes tiques. Lignières remarque que l'hérédité parasitaire n'est pas indispensable pour expliquer la virulence; pendant la ponte, la tique se sert de son rostre souillé pour expulser les œufs de l'oviducte et elle répand peut-être aussi des liquides virulents. « Il est possible que les œufs, souillés extérieurement par la mère, conservent sur leur coque une certaine quantité de germes du piroplasma, capables d'infecter les larves.... Si la surface des œufs est souillée par des germes, la jeune tique en charge son rostre, comme elle le ferait sur un sol souillé par les excréments sanguinolents ou l'urine hémoglobinurique. En piquant ensuite un bœuf en état de réceptivité, elle lui inocule ces germes et lui donne la piroplasmose. LIGNIÈRES. *Loc. cit.*, p. 107.

(2) Une tique mûre, prête à pondre, se détache et tombe sur le sol. 7 jours plus tard, elle dépose ses œufs; ceux-ci mettent 20 jours à éclore. La larve trouvant aussitôt un hôte, l'infection pourra débuter chez lui dès le 10e jour. A ce moment, les jeunes tiques mesurent 1mm,5 de long sur 0mm,8 de large et elles sont difficiles à rencontrer par un examen superficiel, si elles ne sont pas très nombreuses. Les

virulentes (urine, excréments.....) ne jouent aucun rôle dans la transmission; les prairies souillées par du sang et des pulpes d'organes virulents sont fréquentées impunément par des animaux sensibles (Smith et Kilborne). D'autres intermédiaires que les tiques interviennent peut-être dans la transmission; cependant tous les foyers étudiés jusqu'ici procèdent des mêmes parasites (1).

Le transport des tiques infectées est assuré par le bœuf ou par d'autres animaux. Des bœufs sains, réfractaires, apporteront la maladie dans des pays indemnes, créant en même temps des foyers nouveaux permanents (2). L'histoire de l'invasion des États américains par la fièvre du Texas fournit des exemples nombreux de ces procédés.

L'importation des tiques ne suffit pas à l'éclosion de la maladie; il faut encore que les parasites puissent accomplir les diverses phases de leur évolution. La saison chaude est surtout favorable; sous presque toutes les latitudes, la piroplasmose apparaît pendant les mois d'été; les prairies basses, marécageuses sont plus propices à l'entretien de la maladie. Lignières a relevé cette particularité intéressante que les « luzernières » ne conviennent point, en Argentine tout au moins, à la conservation des tiques; les troupeaux entretenus sur ces terrains restent indemnes, tandis que leurs voisins sont décimés (3). Des circonstances indéterminées interviennent également; nombre de localités paraissent impropres à l'entretien de l'affection qui disparaît après quelques mois.

Modes de la pénétration du virus. — L'inoculation *intracutanée* du virus réalise l'infection. Lignières obtient la maladie en piquant la peau et en frottant la région avec du sang très riche en hématozoaires piriformes.

incubations plus longues s'expliquent par le retard apporté par le froid ou par d'autres circonstances au développement des tiques. Une réduction à moins de 30 jours, tout à fait exceptionnelle, s'expliquerait par l'apport d'œufs en voie de germination, adhérents aux pieds ou aux téguments des bœufs importés.

(1) « Si je ne crois pas impossible l'inoculation de la tristeza par les mouches piquantes, dit Lignières, je la considère comme tout à fait rare, d'autant mieux que les stomoxes et les taons ne possèdent pas le poison favorisant des tiques. » (V. *Modes de la pénétration du virus.*)

(2) Cette particularité n'avait point échappé aux anciens observateurs. Pease, qui étudia, en 1796, l'importation de la fièvre du Texas dans la Pensylvanie, insiste sur ce fait que le bétail ayant importé la maladie est resté lui-même en parfaite santé.

(3) En Norvège, Kragerüd remarque que les tiques infectantes (*Ixodes hexagonus*) trouvent un abri sur les arbres à feuilles planes; au contraire, elles ne se fixent pas sur les arbres à feuilles linéaires (pins, sapins).

L'inoculation de sang parasité dans le *tissu conjonctif sous-cutané* a les mêmes effets ; il ne se produit pas de réaction locale ; les premiers symptômes apparaissent après 6 à 10 jours ; on a une maladie mortelle, à évolution rapide, ou des formes atténuées suivant le nombre des parasites introduits et la réceptivité des sujets. Il faut injecter 5 à 10 c. c. pour tuer à coup sûr ; mais des doses de 1/10 et 1/20 de c. c. sont parfois suffisantes (Lignières).

Des procédés analogues sont réalisés dans la contagion naturelle. Les piroplasmes déposés en nombre suffisant dans les multiples morsures des tiques implantées assurent l'évolution.

L'inoculation *intra-musculaire* de sang virulent a les mêmes conséquences que le dépôt dans le tissu conjonctif.

Les *voies digestives* sont réfractaires ; l'ingestion de sang ou de viscères virulents reste toujours sans résultat.

La transmission est inconstante après la pénétration dans les *séreuses* (plèvre et péritoine), le *poumon* et le *cerveau*.

L'injection dans les *veines* est le procédé le plus certain ; elle assure la transmission en séries indéfinies ; avec 10 c. c. de sang, Lignières arrive à tuer ainsi en 4 à 5 jours ; la mort survient quelques heures après les premiers symptômes.

Pathogénie. — Les premières phases de l'invasion piroplasmique sont peu connues. Les parasites arrivent dans les vaisseaux par des voies indéterminées ; ils circulent librement d'abord, puis ils pénètrent dans les hématies. L'attaque et l'invasion du globule rouge s'opèrent sans doute dans les fins capillaires ; en ces points, la circulation est très ralentie, les globules comprimés et déformés, offrent une proie plus facile aux parasites. L'examen direct démontre la richesse exceptionnelle du sang des capillaires en piroplasmes ; presque tous ou tous les globules sont parasités dans les capillaires de la rate, du rein, de la muqueuse intestinale et surtout du cerveau. Au contraire, le sang des gros vaisseaux renferme toujours une forte proportion d'hématies intactes et quelques parasites libres.

L'invasion du globule a pour conséquence son altération immédiate et sa destruction consécutive.

L'hématie détruite laisse dans le sang de l'hémoglobine dissoute et des débris de la substance globulaire. Dans les formes bénignes, l'hémoglobine libérée est transformée en totalité dans l'organisme et l'on ne constate pas d'hémoglobinurie ; au contraire, l'hémoglobine, dissoute en abondance dans les formes graves, est évacuée en partie par l'urine.

La destruction globulaire s'opère avec une extrême rapidité dans les formes graves. Souvent, le nombre des globules rouges diminue de 1 à 2 millions dans les 24 heures qui suivent l'hyperthermie du début et de 4 et 5 millions dans les 24 heures suivantes. Dans un cas, Lignières voit le nombre des globules tomber de 8 200 000 à 1 800 000 le premier jour et à 31 000 le lendemain, quelques heures avant la mort.

L'altération est moins rapide et moins complète dans les formes bénignes. Le taux descend à 4 et 3 millions, avec des oscillations étendues ; l'hémoglobine dissoute est transformée et éliminée sans passer en nature dans l'urine. Les variations dans le taux globulaire sont expliquées par une abondante néoformation, parallèle à la destruction ; la réparation peut être assez active pour compenser, à certains moments, les pertes subies.

Les symptômes généraux apparaissent dès les premiers stades de l'invasion globulaire et leur pathogénie est incertaine. L'hypothèse d'une intoxication par les produits de désintégration des hématies est controuvée par le moment de leur manifestation ; on peut les attribuer à des poisons sécrétés par les parasites ou à la thrombose des capillaires dans les centres nerveux.

L'hémoglobinémie précède toujours l'hémoglobinurie ; elle persiste pendant quelques jours après la disparition de celle-ci. Le sérum a une teinte qui varie du rose au rouge foncé. Pendant la crise aiguë, le sang défibriné est foncé ; une couche inférieure, rouge violacé, se forme très vite, tandis que le sérum coloré surnage.

L'urine renferme une forte proportion d'hémoglobine au cours de l'évolution aiguë. L'albuminurie est constante (1 à 4 grammes par litre en moyenne) ; elle existe dans les formes bénignes, non hémoglobinuriques.

Les diverses lésions sont dues à des thromboses capillaires par les globules parasités ; ceux-ci paraissent perdre leur flexibilité et se comporter dans les vaisseaux comme des corps étrangers (Smith et Kilborne). Les embolies se produisent de préférence dans les fins capillaires du cerveau, de la rate, du rein, de la muqueuse digestive, du myocarde......

Le sang du fœtus ne contient jamais de piroplasmes ; mais les lésions d'intoxication sont constantes dans les formes graves. Le péricarde, la plèvre et le péritoine renferment un liquide rouge ; les reins sont mous et foncés ; le foie est congestionné et friable, le liquide de l'amnios a une teinte vineuse.

La mort est le résultat d'une anémie extrême et des intoxications résultant à la fois de la destruction globulaire et de la pullulation parasitaire (1).

La réparation globulaire s'opère lentement dans la convalescence des formes graves; elle est rapide au contraire dans les formes atténuées. Pendant la période de réparation, le sang contient, avec de petites hématies, des globules volumineux, renfermant des granulations fines et nombreuses, se colorant fortement par le bleu. L'apparition des « globules géants pointillés » est un indice de guérison; on ne trouve plus à ce moment que de rares hématozoaires (2).

Le piroplasme ne disparaît que longtemps après la guérison; des globules parasités sont trouvés dans le sang pendant plusieurs mois, à des intervalles plus ou moins éloignés. Cette persistance explique les rechutes observées.

Des infections secondaires sont fréquentes au cours ou pendant les dernières périodes de l'évolution. Nicolle et Adil-bey ont établi l'extrême réceptivité des bœufs « malariques » pour la peste bovine (V. PESTE BOVINE). Diverses septicémies, la pasteurellose en particulier, se greffent volontiers sur la piroplasmose; enfin, les infections agoniques sont habituelles.

Résistance du virus. — Le sang garde sa virulence pendant un temps très variable (1 à 10 jours), suivant le moment de l'évolution où il est recueilli et suivant la température ambiante.

Les parasites ne sont pas altérés après 72 heures de séjour dans la glacière (Smith et Kilborne). Lignières et Nocard ont reproduit la maladie par l'inoculation de sang expédié de Buenos-Ayres en France et conservé pendant tout le voyage dans la glacière du paquebot, à une température variant entre + 1° et + 5°.

Immunisation. — L'immunité consécutive à une première atteinte de piroplasmose s'établit très lentement. Des rechutes se produisent quelques semaines après la guérison apparente, en l'ab-

(1) Nicolle et Adil-bey constatent la grande toxicité du sang au cours de l'infection aiguë; 1 c. c. tue le cobaye injecté dans le péritoine. Lignières observe le même fait; il tue le lapin, en quelques secondes, par l'injection de 3 à 5 c. c. dans la veine de l'oreille.

(2) Smith et Kilborne ont montré que le pointillé globulaire n'est point parasitaire et qu'on l'obtient chez des bœufs sains soumis à des saignées répétées; il caractérise le stade d'anémie correspondant à 2 à 3 millions de globules rouges. Lignières a obtenu le pointillé, chez le mouton, par le même procédé.

Les « globules géants » donnent l'impression de leucocytes chargées de granulations pigmentaires. (?)

sence de toute cause appréciable, et des circonstances diverses provoquent la réapparition des piroplasmes (1). Smith et Kilborne constatent qu'une évolution grave ou plusieurs atteintes légères assurent une résistance appréciable, tandis qu'une seule atteinte légère n'empêche pas l'animal de succomber après une ou deux années à une nouvelle invasion.

Les résultats de Lignières (2) tendent à montrer qu'il existe diverses variétés de piroplasmes et que l'immunisation pour l'une d'entre elles n'implique pas une égale résistance à l'égard des autres. Ainsi, une atteinte légère du mal de brou ou de la tristeza sont immunisantes contre les piroplasmes des mêmes affections ; mais une atteinte grave du mal de brou ne prémunit pas contre le parasite de la tristeza. La variation paraît même s'exercer dans une même région : des bœufs vaccinés contre une variété de la tristeza ne présenteront qu'une résistance insuffisante à une variété voisine. « Ceci nous explique que les bovidés nés et élevés dans une région infectée, très dangereuse pour les animaux importés, puissent devenir malades quand on les change de place, alors même qu'ils se dirigent vers des localités moins infectées. »

Le problème de l'immunisation consiste à provoquer une série d'infections bénignes successives ou à obtenir une infection latente prolongée, avec rechutes légères (3).

Différents procédés ont été expérimentés déjà. On a utilisé : *a*) l'infection des animaux jeunes et peu sensibles, par l'inoculation de sang virulent ou par l'infestation avec des tiques parasitées ; *b*) l'inoculation de sang parasité recueilli sur des animaux guéris depuis peu ; *c*) la culture dans le sang défibriné des malades ; *d*) la sérothérapie.

I. Infection des animaux jeunes. — *a*) Les animaux âgés de moins d'un an résistent bien à l'inoculation du sang virulent sous la peau. La méthode ne confère cependant une immunité solide et durable que si l'on a provoqué une évolution assez grave ; la plupart des traités possèdent une résistance passagère et insuffisante ; ils succombent ou sont

(1) Chez un bœuf inoculé depuis un an et demi guéri en apparence, Nicolle et Adil-bey voient les hématozoaires reparaître à la suite d'une inoculation du virus de la peste bovine.

(2) Lignières. *Nouvelle contribution à l'étude de la tristeza ou piroplasmose bovine.* Recueil de médecine vétérin., 1901, p. 478.

(3) D'après Lignières, le parasitisme latent prolongé est une condition d'immunisation durable ; dès que la culture devient possible, une petite invasion piroplasmique s'opère et celle-ci crée à nouveau l'immunité. « De sorte que l'état réfractaire est, en réalité, la conséquence d'immunités successives. »

gravement atteints s'ils sont exposés, après une ou deux années, à une inoculation d'épreuve ou à la contagion naturelle.

b) L'infestation des jeunes par des tiques parasitées (1) donne de meilleurs résultats. On opère un premier dépôt d'un petit nombre de parasites (25 à 50 par exemple); l'infection est décelée par de la fièvre et par une destruction des hématies. Quand les accidents ont disparu, on réinfeste les animaux avec 200 à 400 tiques, pour compléter l'immunisation. L'état réfractaire s'établit lentement;, il n'est complet qu'après plusieurs mois. Pendant toute la durée du traitement, les veaux doivent être bien nourris et placés dans de bonnes conditions hygiéniques; les écarts de régime, le refroidissement, l'insolation,... exposent à une évolution mortelle.

II. Inoculation du sang des convalescents. — L'inoculation du sang d'un animal guéri depuis peu de la piroplasmose ou provenant des localités infectées en permanence donne, en général, une maladie bénigne qui confère une certaine immunité. La méthode a été utilisée en Australie et aux États-Unis.

Le degré de l'immunité conférée, varie suivant l'intensité de l'évolution provoquée. Or, la virulence du sang est des plus variables et il est impossible de la prévoir. On court le risque de déterminer des accidents graves et mortels, ou de ne produire, au contraire, qu'une infection très légère et insuffisante pour assurer la protection (V. *Prophylaxie*).

III. Inoculation d'un virus affaibli. — Lignières (2) emploie une culture du piroplasme dans le sang défibriné des malades; mais il n'a donné jusqu'ici que de vagues indications sur la méthode suivie. Il s'agirait d'un « virus atténué », capable de conférer l'immunité sans provoquer de troubles appréciables; pourtant l'immunité n'est acquise qu'à la condition d'une légère infection, démontrée par l'apparition de globules parasités.

« On obtient chez les bovidés, par des inoculations en séries, un sang dont la richesse en hématozoaires est à peu près constante; d'autre part le *Piroplasma bigeminum* ne passe pas brusquement de la vie à la mort, mais peut subir des atténuations de virulence pendant lesquelles son inoculation confère l'immunité. » (V. *Prophylaxie*).

IV. Sérothérapie. — Le sérum des animaux réfractaires n'a pas de propriétés immunisantes (Schrœder, Lignières, Connaway et Francis....). Les inoculations virulentes aux sujets rendus réfractaires par des infections légères répétées n'exercent aucune influence. « On peut injecter des litres et des litres de sang virulent sans déterminer d'accidents.

(1) Connaway et Francis. *Texas fever.* American veterin. Review, t. XXIV, 1900. p. 99. — Francis. *Texas fever. Second report.* Texas agricultural experiment stations, Bulletin n° 63, 1902.

(2) Lignières. *La Tristeza.* Bulletin de la Société centr. de médecine vétérinaire, 1900, p. 875.

Cependant, le sérum des animaux ainsi traités ne manifeste aucun pouvoir préventif ou curatif. » (Nicolle et Adil-bey.)

Traitement

Les médications conseillées jusqu'ici (arsenic, sels de quinine, calomel, acide phénique...) paraissent sans effet. Kragerüd recommande le traitement suivant : au début, injections de sérum physiologique (1 à 2 litres), si l'anémie est extrême; on prescrit ensuite les injections intra-veineuses avec les solutions de protargol ou de formol à 1 pour 100, et l'on donne, jusqu'à la disparition de l'hémoglobinurie :

Acide phénique.	} ãã 10 gr.
Lysol.	
Eau distillée.	500 gr.

Une cuillerée à bouche, dans un breuvage, toutes les heures.

L'hygiène des malades a une haute importance. La marche et les excitations de toute nature aggravent les symptômes ou provoquent la mort. Les animaux sont laissés au repos absolu, dans un lieu abrité; ils reçoivent des aliments de digestion facile et des fourrages verts de préférence.

Prophylaxie.

La prévention serait obtenue : *a*) par l'*immunisation* des animaux exposés; *b*) par des *mesures sanitaires* tendant à éviter l'extension ou l'importation de la maladie.

a) **Immunisation.** — Deux méthodes paraissent susceptibles d'être appliquées dans la pratique : l'inoculation du sang des animaux convalescents ou provenant des régions infectées et la vaccination par le procédé de Lignières.

I. Inoculation du sang faiblement parasité (1). — On a utilisé presque toujours le sang d'animaux provenant de régions gravement infectées, rendus réfractaires à une infection aiguë par des rechutes successives.

Il est difficile de prévoir l'activité du sang employé; elle varie pour

(1) Schrœder. *Inoculation to produce immunity from Texas fever in Northern cattle.* 15th annual Report of the Bureau of animal industry for 1898. Washington, 1899, p. 273. — Dalrymple, Morgan et Dodson. *Loc. cit.* — Connaway et Francis. *Loc. cit.* — Hutcheon. *Loc. cit.*, p. 22.

chaque animal et aussi sans doute pour chacune des prises effectuées. Schrœder apprécie la gravité de l'infection et la virulence probable du sang d'après le nombre des globules rouges et la marche de la température.

Les inoculations sont faites de préférence au printemps et à l'automne, sur des animaux âgés de 8 à 12 mois. On injecte de 1 à 5 et 10 centimètres cubes de sang, sous la peau (1). Le liquide est recueilli directement dans la jugulaire et inoculé aussitôt (Schrœder) ou défibriné et additionné d'antiseptiques (solution saturée de tricrésol à 10 pour 100; Connaway et Francis).

L'inoculation est suivie d'accidents peu graves, chez la plupart des inoculés. Après une période d'incubation de 8 jours environ, on note une raréfaction des hématies et de l'hyperthermie (fièvre primitive) qui persiste jusqu'au quinzième jour environ. Le nombre des globules rouges est réduit au quart du chiffre normal. Les accidents disparaissent vers le vingtième jour et le taux des globules remonte vite jusqu'au tiers environ. Vers le trentième jour en moyenne (25e au 35e), une nouvelle poussée fébrile se produit (fièvre secondaire), accompagnée d'une nouvelle raréfaction des hématies. (Connaway et Francis).

La méthode a été utilisée, avec d'assez bons résultats, aux États-Unis et en Australie. Dans le Queensland, 35 000 bœufs sont inoculés avec très peu de pertes; de 17 960 traités, exposés ensuite à l'infection par les tiques, 679 (soit 3,6 pour 100) succombent.

Il est évident que le procédé, empirique et incertain, expose à de graves mécomptes et il ne semble pas que son utilisation soit très répandue (2).

II. Vaccination de Lignières. — Les expériences réalisées à Buenos-Ayres (3) démontrent l'efficacité du procédé. Les vaccinés supportent sans réaction une inoculation virulente ou une infestation de tiques parasitées qui tuent les témoins.

(1) D'après Hunt, la quantité du sang injecté n'a aucune importance : « No definite evidence has been obtained that the reactionary fever produced by injection of recovered blood has any relation to the quantity injected. Experimental results have been quite conflicting. On the one hand, all manner of doses from 1/3 c. c. up to 300 c. c. have occasionally caused death; on the other hand, all manner of doses up to 800 c. c. have been borne with impunity. » Connaway et Francis recommandent de tâter les animaux avec une dose de 1 c. c.; on augmente celle-ci si l'effet produit est nul ou insuffisant; une dose de 1 à 2 1/2 c. c. leur paraît toujours suffisante.

(2) Dalrymple, Morgan et Dodson obtiennent l'immunisation avec les tiques gorgées de sang parasité, recueillies sur les bœufs affectés. On peut se servir des tiques « comme d'un vase pour le transport du sang ». Pour l'inoculation, on prend des tiques bien remplies, on les lave au sublimé, puis à l'eau bouillie, et on les broie dans un mortier, avec un peu d'eau. On injecte la partie liquide. Trois tiques suffisent pour inoculer un bœuf.

(3) Voir les *Rapports sur les expériences officielles faites à Buenos-Ayres*. Recueil de médecine vétérin., p. 607, 673 et 728.

L'application de la méthode aux troupeaux exposés soulève des difficultés qui ne sont pas toutes résolues; mais les résultats encourageants obtenus à ce jour permettent d'espérer qu'elles pourront être surmontées.

b) **Mesures sanitaires.** — I. — Les indications varient suivant les conditions de l'élevage. L'intervention sanitaire est très limitée dans les pays de grand élevage pastoral comme les États-Unis, la République Argentine ou l'Australie. La destruction des tiques dans les prairies est à peu près impossible; l'incendie des hautes herbes ne procure qu'une amélioration passagère (1). D'autre part, il est impossible de modifier le régime de l'élevage.

Les conditions sont différentes dans la plupart des pays d'Europe. Dès l'apparition de la maladie, les prairies ou les localités infectées doivent être évacuées; les animaux sont, au besoin, entretenus à l'étable. On débarrasse en même temps les bovidés des tiques qui les infestent par des bains ou des applications antiparasitaires (2).

II. — La diffusion de la piroplasmose est assurée par le transport des animaux porteurs de tiques infectées. Les prairies qui reçoivent les malades sont ensemencées par les ixodes et de nouveaux foyers seront créés si les porte-germes trouvent des conditions favorables à leur reproduction.

L'isolement des troupeaux et des zones infectées évite la diffusion, à cette condition qu'une zone neutre inhabitée soit ménagée autour des foyers afin d'éviter une extension par reptation. Il est cependant à craindre que des tiques plus ou moins gorgées soient transportées par divers animaux (3).

On peut prévoir que la surveillance sanitaire des importés ne donne aucune garantie puisque des sujets sains en apparence sont dangereux en réalité. L'obligation d'une quarantaine suffisante

(1) Dalrymple, Morgan et Dodson indiquent la méthode suivante, théoriquement parfaite. Ils posent en principe que la tique éclot, sous la latitude de la Louisiane, d'avril au 1er juillet et que les jeunes ne vivent pas plus de 4 mois 1/2 sans nourriture. Il en résulte que les pâturages non fréquentés par le bétail sont purifiés le 15 novembre. Par des évacuations méthodiques, on arriverait à se débarrasser des tiques par la famine (?).

Dalrymple, Morgan et Dodson. *Cattle tick and Texas fever*. Bulletin of the agricult. experim. Station Louisiana, 1899

(2) Kragerüd recommande les lavages à la brosse, avec l'eau salée froide.

(3) Dans le Queensland, le système des zones d'isolement s'est montré insuffisant, en raison du transport des tiques par divers intermédiaires (marsupiaux, oiseaux, serpents...) et il a soulevé de vives réclamations de la part des propriétaires.

pour être assuré de la chute des tiques hébergées équivaut à la prohibition. L'examen du bétail et la recherche des parasites est illusoire; il est impossible de découvrir des larves dont le volume ne dépasse pas celui d'une tête d'épingle. Les bains donnent de meilleurs résultats et ils ont été largement employés aux États-Unis; mais ils soulèvent de grosses difficultés d'application et ils n'assurent point une destruction complète et certaine des tiques (1).

Le bétail infecté reste, en somme, dangereux dans toutes les conditions; la prohibition des importations suspectes constitue la seule mesure sanitaire efficace.

§ 2. — PIROPLASMOSE DU MOUTON

Historique. — En 1892, Babes (2) démontre la présence constante d'un parasite endoglobulaire chez les moutons affectés d'une forme d'hémoglobinurie enzootique en Roumanie. « L'hématococcus du mouton, tout en étant très rapproché de celui du bœuf, montre quelques différences en ce qui concerne la morphologie, la localisation et la marche de la maladie qu'il provoque ».

Bonome (3) étudie la même affection dans la campagne de Padoue; il rapproche le parasite de celui de l'hémoglobinurie du bœuf et propose de le dénommer *Amœbo-sporidium polyphagum.*

Laveran et Nicolle étudient les hématozoaires recueillis au cours d'une petite épizootie dans les environs de Constantinople.

Parasitologie (4). — Dans le sang, les parasites (*Piroplasma ovis;* Starcovici) sont toujours peu nombreux; en général, chaque globule infecté ne renferme qu'un parasite, arrondi ou ovalaire, mesurant 1 μ à 1 μ 1/2 de diamètre; les parasites associés par deux dans un même globule sont piriformes, avec une légère excavation des faces opposées (Motas). « Lorsque la coloration est bien faite (5), on distingue, dans chaque élément parasitaire, un caryosome arrondi ou allongé, coloré en rouge violet ; le protoplasme est coloré en bleu. Le caryosome est situé en général à la périphérie.

(1) Voir à ce sujet : Nörgaard. *Dipping cattle for destruction of ticks.* U. S. Departm. of agriculture, 12th and 13th Reports of the Bureau of animal industry for 1895 and 1896. Washington, 1897, p. 119.

(2) Babes. *L'étiologie d'une enzootie des moutons dénommée* Carceag *en Roumanie,* C. R. de l'Académie des sciences, t. CXV, 1892, p. 359.

(3) Bonome. *Ueber parasitäre Ictero-Hæmaturie der Schafe. Ein Beitrag zum Studium der Amöbo-Sporidien.* Archiv für pathol. Anatomie, 1895, t. CXXXIX, p. 1.

(4) Laveran et Nicolle. *Hématozoaires endoglobulaires du mouton.* C. R. de la Société de biologie, 1899, p. 800.

(5) Employer le procédé de Laveran, sur le sang desséché ou les frottis de rate; les éléments, très petits, se voient difficilement dans le sang frais (V. la technique, p. 536).

« On trouve des éléments parasitaires libres, en petit nombre par rapport aux éléments endoglobulaires. Les parasites ne sont jamais pigmentés. Certains éléments endoglobulaires ou libres sont manifestement en voie de division ; le caryosome s'allonge, puis se divise en deux parties qui deviennent indépendantes ; le protoplasme se divise à son tour.

« Dans le frottis de rate, les éléments parasitaires sont beaucoup plus nombreux que dans le sang de la grande circulation ; ils se présentent d'ailleurs sous les mêmes aspects ; il est à noter seulement qu'on trouve dans la rate des parasites un peu plus grands que dans le sang (mais ne dépassant pas 2 μ de diamètre) et que les formes en voie de division y sont plus communes que dans le sang de la grande circulation. » (Laveran et Nicolle.)

Epidémiologie. — La piroplasmose du mouton n'est reconnue avec certitude que sur quelques points, mais il est probable qu'elle sévit en de nombreuses régions.

En *Roumanie*, le « carceag » cause des pertes considérables, en certaines années, dans les vallées marécageuses du bas Danube, qui hébergent des centaines de milliers de moutons indigènes ou importés de la Transylvanie.

En *Italie*, plusieurs épizooties sont observées dans les environs de Padoue (Bonome) ; la maladie sévit aussi dans la campagne de Rome (Koch). La présence de l'affection en *Turquie* est démontrée par les observations de Nicolle.

La piroplasmose est signalée en *France* (Indre) par Leblanc et Savigné (1) ; elle sévit pendant plusieurs années dans un même troupeau, sous une forme enzootique (2).

Étude clinique (3).

Symptômes. — Le début est brusque ; il est marqué par de la fièvre, avec frissons, abattement et inappétence complète. Le malade reste

(1) D'après Moussu, les auteurs « paraissent avoir confondu l'hémoglobinurie toxique de la maladie des pulpes avec l'hémoglobinurie parasitaire de la piroplasmose ». Le travail renferme cependant une affirmation très nette de la présence des parasites et une description suffisante de ceux-ci.

Leblanc et Savigné. *Sur l'hémoglobinémie du mouton.* Journal de médecine vétérin., 1899, p. 703. — Moussu. *Traité des maladies du bétail*, 1902, p. 418.

(2) Des « plasmodies » endoglobulaires sont trouvées par Robertson dans la « fièvre catarrhale » du mouton, la « snottziekte » des Boers, observée au Transvaal et caractérisée par un écoulement nasal persistant. La preuve du rôle pathogène des parasites n'est point apportée toutefois.

Hutcheon. *Malarial catarrhal fever of sheep.* The veterinary Record, t. XIV, 1902, p. 629.

(3) Les descriptions cliniques données jusqu'ici sont très incomplètes. Nous résumons les indications fournies par Babes et par Bonome.

couché; la respiration est pénible et plaintive. Après 1 ou 2 jours, il se produit de l'ictère; les selles sont hémorragiques et diarrhéiques; parfois, mais rarement, l'urine est colorée en rouge brun par l'hémoglobine.

La mort est précédée d'une période de collapsus, avec abaissement de la température vers 35-31°. L'évolution est complète en 2 à 3 jours; la guérison se produit dans la moitié des cas environ, après une convalescence de plusieurs semaines.

Lésions. — Le tissu conjonctif sous-cutané et le médiastin sont infiltrés par un liquide jaune. Le sang est aqueux, rosé. Les muscles sont pâles, flasques et œdématiés; tous les ganglions sont tuméfiés. Les muqueuses du pharynx, de la caillette et des intestins sont congestionnées et parfois hémorragiques. La foie est petit, mou, jaunâtre. La rate, un peu tuméfiée, renferme une pulpe lie de vin; ses follicules sont très apparents. Les reins sont mous et friables; il existe de la néphrite parenchymateuse, avec réplétion des tubes par des coagula fibrineux et accumulation de leucocytes autour des vaisseaux.

Diagnostic. — L'hémoglobinurie et l'ictère chez certains malades, la rapidité de l'évolution et le caractère enzootique des accidents précisent le diagnostic. La piroplasmose ne pourrait être confondue qu'avec certaines *intoxications* alimentaires (pulpes, tourteaux).

Les lésions ne ressemblent en rien à celles de la *fièvre charbonneuse*. La recherche des parasites, dans le frottis de rate ou de foie, assure le diagnostic.

Étiologie. — Étude expérimentale.

On peut prévoir que l'étiologie de la piroplasmose du mouton est analogue à celle de la piroplasmose du bœuf; mais l'on ne possède que peu de documents à cet égard.

Motas a réussi à transmettre la maladie en déposant, sur la toison de moutons sains, des tiques prélevées sur des agneaux malades (Communication inédite).

D'après Babes, « les agneaux ne prennent pas la maladie. » Motas a constaté, au contraire, que les agneaux de 3 à 4 mois sont très sensibles au carceag; un troupeau ne perd qne 2 ou 3 moutons âgés de plus d'un an, tandis que plus de 80 agneaux succombent. « Les moutons indigènes sont plus résistants que ceux qui arrivent des régions indemnes. » (Babes, Motas).

L'étude expérimentale est à peine ébauchée. Babes obtient l'infection de 2 moutons sur 4 par l'inoculation (?) du sang de la rate (10 grammes); il se produit, le 9e et le 10e jour, de la fièvre, de l'abattement et les parasites sont trouvés dans les globules rouges. Laveran et Nicolle injectent, dans les veines d'un mouton de 6 mois, 1 c. c. de pulpe splénique diluée, provenant d'un mouton fortement infecté; les hématozoaires ne se

montrent pas dans le sang et aucun symptôme n'est observé. « Les souris et les lapins inoculés avec le sang des animaux morts de la maladie ont survécu ; 2 lapins seulement ont présenté un peu de fièvre, 8 jours après l'inoculation. » (Babes.) Motas transmet aisément la maladie, à la condition d'opérer sur des agneaux et d'inoculer par la voie veineuse plusieurs centimètres cubes de sang parasité; il constate la rigoureuse spécificité du piroplasme du mouton, qui n'est pathogène pour aucun autre mammifère.

§ 3. — PIROPLASMOSE DU CHEVAL

Historique. — La piroplasmose du cheval est sans doute décrite sous différents noms dans diverses littératures, mais il est difficile de lui rapporter à coup sûr les observations publiées.

La maladie est signalée en 1883 dans le Natal, par Wiltshire (1); elle est ensuite décrite par Hutcheon, qui l'observe dans la colonie du Cap, sous le nom de « fièvre bilieuse » du cheval.

La découverte des parasites endoglobulaires du cheval appartient à Guglielmi (2) qui publie, en 1899, une observation complète de « malaria du cheval ». L'hématozoaire est observé par Bordet et Danisz « chez un grand nombre de chevaux du Transvaal ».

Rickmann (3) trouve des plasmodies dans le sang de chevaux ayant succombé à la « horse-sickness » et il croit tout d'abord à la nature malarique de celle-ci.

Theiler (4) donne une bonne description de la maladie, bien étudiée par lui dans l'Afrique australe. Nous empruntons à sa monographie presque tous les éléments de cette étude (5).

Parasitologie (6).— Le piroplasme du cheval (*Piroplasma equi*; Laveran) est voisin de *Piroplasma bigeminum* ; il se présente sous l'aspect de petits éléments sphériques ou allongés, ovalaires, plus rarement piri-

(1) Wiltshire. *Anthrax fever.* Natal Almanac, 1883 (cité par Theiler).

(2) Guglielmi. *Un caso di malaria nel cavallo.* Clinica veterinaria, 1899, p. 220 et 229.

(3) Rickmann. *Südafrikanische Pferdesterbe.* Berliner thierärztl. Wochenschrift, 1902, p. 4 (avec bibliogr.).

(4) Theiler. *Die Pferde-Malaria.* Thèse de Berne et Schweizer-Archiv für Thierheilkunde, 1901, p. 253.

(5) Il est impossible de reconnaître la piroplasmose dans les affections du Soudan décrites sous le nom de malaria ou de paludisme par les vétérinaires français. Dans les observations de Dupuy et de Pierre, l'ictère est précédé par des accidents typhoïdes; il est probable qu'il s'agit d'une infection spéciale, analogue au « typhus » observé en Abyssinie par les vétérinaires italiens.

Voir notamment : Dupuy. *Malaria des chevaux algériens en Sénégambie.* Recueil de médecine vétérin., 1888, p. 535 et 1889, p. 253. — Pierre. *Du paludisme chez le cheval.* Bulletin de la Société centr. de médecine vétérin., 1896, p. 148.

(6) Theiler. *Loc. cit.* — Laveran. *Contribution à l'étude de* Piroplasma equi. C. R. de la Société de biologie, 1901, p. 385.

formes et presque toujours endoglobulaires. Il mesure de 0 μ 5 à 2 μ 5 en moyenne, et le plus souvent de 1 μ à 1 μ 5.

« Sur les préparations bien colorées, on distingue un caryosome qui se colore en rouge violet, alors que le protoplasme se colore en bleu. Dans les éléments les plus gros, on voit souvent une zone claire autour du caryosome.

« Les formes de multiplication sont nombreuses dans les frottis de la rate. La division peut se faire en deux ou en quatre. La bipartition est très commune; le caryosome s'allonge, puis se divise en deux parties ; les deux caryosomes de nouvelle formation, d'abord accolés, s'écartent et le protoplasme se divise à son tour. Les deux jeunes éléments ainsi formés peuvent se diviser et donner naissance à quatre petits parasites. D'autres fois, la division se fait d'emblée par quatre : le caryosome se partage en quatre parties, avant que le protoplasme se soit divisé, d'où formation de quatre éléments très petits qui, d'abord accolés et disposés régulièrement, s'éloignent bientôt les uns des autres.

« Que la division se fasse par deux ou directement par quatre, elle aboutit à la formation de quatre jeunes éléments ; aussi est-il très commun de trouver des hématies qui contiennent quatre parasites; cette disposition par quatre constitue un des caractères morphologiques les plus apparents de *Piroplasma equi*.

« Il est rare de trouver plus de quatre parasites dans une même hématie et jamais l'on n'y trouve quatre parasites arrivés à leur développement complet; il faut donc admettre, ou bien que les petits parasites s'échappent des hématies (après la division par quatre), pour s'introduire ensuite dans des hématies saines, ou bien que les hématies dans lesquelles se sont développés les parasites se détruisent et mettent les parasites en liberté. Il n'est pas commun de trouver des hématozoaires libres,en dehors des hématies. » (Laveran.)

Épidémiologie. — La maladie est endémique dans toute l'Afrique du Sud. Elle est étudiée dans le *Natal* et au *Cap*; Theiler l'observe en différentes régions du *Transvaal* et surtout à Prétoria, chez des chevaux provenant du Basutoland et du Vrij-Staat.

En Europe, la « malaria du cheval » n'est identifiée qu'en *Italie*, mais il est probable que de nombreux foyers restent méconnus.

Étude clinique (1).

I. — Symptômes.

L'évolution est variable et l'on pourrait distinguer un type aigu et un type chronique, comme aussi des formes maligne et bénigne.

(1) Nous reproduisons ici, en les résumant, les indications données par Theiler. En ce qui concerne les symptômes, nous n'avons pas trouvé dans le travail cité les éléments d'une description synthétique et nous avons dû conserver la forme adoptée par l'auteur.

Sous le type aigu, le début est soudain et la terminaison est la mort ou la guérison après une longue convalescence. Parfois, après une guérison apparente, une rechute ou même deux rechutes se produisent. On observe dans l'évolution chronique des rémittences irrégulières; mais son cours ne ressemble en rien à celui de la fièvre intermittente de l'homme. La marche de la température ne correspond d'ailleurs à aucun type déterminé et on ne peut compter sur la lecture des relevés pour assurer un diagnostic.

L'affection débute par une fièvre intense et par les signes généraux communs aux maladies aiguës graves. Peu après apparaît une coloration ictérique des muqueuses et de la sclérotique; ce signe est caractéristique; dans aucune autre affection on ne retrouve, dès la phase initiale, cette teinte jaune ambré très nette des tissus. La pituitaire, les muqueuses de la bouche, de l'anus et de la vulve et les territoires cutanés dépourvus de pigment ont la même coloration jaune; celle-ci persiste longtemps après la disparition des autres symptômes et l'on peut reconnaître les chevaux convalescents par le seul examen de l'œil.

Dans les formes aiguës graves, la conjonctive se couvre de taches rouge brun; le regard est sans expression, l'œil est à demi fermé, larmoyant. Le malade est abattu; la tête est basse; l'attitude exprime une fatigue extrême; le cheval se tient à bout de longe, soutenu par le licou ou appuyé contre la paroi. La mort peut survenir rapidement, au moment où la fièvre est le plus élevée. En général, elle est précédée par une période de collapsus; le pouls est faible et filant; il existe un fort pouls veineux; la respiration est précipitée, surtout abdominale; la température tombe au-dessous de la normale; le coma s'accentue et la mort arrive après 6 à 12 heures.

L'appétit disparaît dès le début, tandis que la soif est augmentée. Il se produit souvent de la constipation dès les premières périodes; elle persiste ou fait place à une diarrhée continue ou intermittente, avec rejet d'excréments jaunes. L'urine est foncée; elle colore en jaune avec intensité les poils blancs ou les étoffes. On note, dans les formes légères, une polyurie intense. L'amaigrissement est très rapide. Il se produit des engorgements des membres. Les malades répandent une odeur désagréable pendant l'agonie.

La durée de la maladie aiguë est variable; la mort arrive parfois après 2 à 5 jours; en d'autres cas, la fièvre persiste jusqu'au neuvième jour, puis la température s'abaisse et l'agonie se prolonge pendant 2 jours encore. Dans les formes à évolution ralentie, la mort arrive après 2 à 4 semaines. En règle générale, la longue durée de l'évolution aggrave le pronostic.

II. — Lésions.

Le cadavre est très amaigri. Le tissu conjonctif sous-cutané a une coloration jaune; les muscles sont rouge brun, décolorés et « presque

jaune paille » en certains points. Tous les tissus sont anémiés, mais cet état est masqué en partie par l'ictère.

La rate est énorme (jusqu'à 5 kilogrammes); sa capsule est distendue; la pulpe ramollie, brun noir, de consistance goudronneuse, s'écoule sous une faible pression. Le foie, de teinte jaune, est gorgé de sang; les voies biliaires sont dilatées et remplies de liquide. Les reins, souvent volumineux, sont anémiés et le tissu périphérique est infiltré. Les ganglions lymphatiques de la rate, du foie et des reins sont tuméfiés, ramollis et parsemés d'hémorragies; ceux du mésentère et de la région sous-lombaire sont infiltrés de sérosité. L'estomac et l'intestin sont vides; la muqueuse est pâle, épaissie, parsemée de taches ou de stries rosées, ou d'une teinte ardoisée uniforme qui rappelle l'aspect de la peau d'anguille. La vessie renferme de l'urine brun rouge; quelques pétéchies sont disséminées sur la muqueuse.

La plèvre a une coloration ictérique. Les poumons sont perméables en totalité; il existe parfois de l'emphysème dans les lobes antérieurs. Les ganglions de la cavité sont tuméfiés, gélatineux et infiltrés. Le péricarde n'est pas altéré; on trouve seulement quelques ecchymoses sur le feuillet pariétal. Le myocarde est cuit et friable; dans les formes suraiguës, des hémorragies siègent sous le péricarde et un dépôt gélatineux couvre les scissures et la racine de l'aorte; les cavités sont remplies de sang. On distingue sous l'endocarde des taches hémorragiques ou une infiltration gélatineuse.

Le sang se coagule vite après la mort; le caillot est petit, mou, sans consistance. Le sérum exsudé, jaune brun, renferme de nombreux globules rouges qui se déposent peu à peu et couvrent le fond des vases.

Les parasites sont rencontrés dans tous les milieux si la mort survient dès le début de l'attaque; ils manquent toujours dans les formes chroniques, bien que les lésions soient identiques dans les deux cas.

III. — Diagnostic.

a) Diagnostic sur l'animal vivant. — La maladie est bien caractérisée par la coexistence d'un état général grave, avec fièvre intense, et de la teinte ictérique des muqueuses. Le diagnostic clinique peut être confirmé par une saignée à la jugulaire ; l'aspect du caillot et du sérum est caractéristique.

La recherche des parasites endoglobulaires est toujours indiquée; les formes en croix de Malte ou en rosace sont faciles à trouver ; elles sont toujours présentes au début, aussi bien dans les atteintes légères que dans les formes graves.

La *pasteurellose* (influenza, Brustseuche) est caractérisée par la teinte orangée des muqueuses et par les signes de localisations diverses. On trouve le plus souvent dans la *peste du cheval* des signes évidents (toux et jetage, œdèmes); dans la forme suraiguë, le pouls reste fort et plein

et les muqueuses ont une coloration normale. Le *nagana* est caractérisé par les oscillations étendues de la température, les œdèmes et un amaigrissement extrême coïncidant avec la conservation de l'appétit; d'autre part, l'urine a une coloration normale le plus souvent. Les muqueuses sont rouge foncé dans la *fièvre charbonneuse*; il se produit des évacuations sanguinolentes; le sang est noir et incoagulé.

b) Diagnostic sur le cadavre. — La tuméfaction de la rate et la teinte jaune des tissus constituent des signes assez précis.

Les parasites sont décelés dans les formes aiguës. La *fièvre charbonneuse* et le *nagana* sont faciles à reconnaître par l'examen microscopique du sang ou de la pulpe de rate.

Étiologie. — Étude expérimentale.

La plupart des chevaux entretenus dans les régions infectées sont réfractaires et la maladie n'est constatée chez eux qu'à l'état sporadique. Au Cap et au Transvaal, Hutcheon et Theiler n'observent jamais qu'un seul cas dans les écuries frappées et aucun fait de contagion n'a été rapporté. La maladie prend un caractère épizootique chez certains chevaux importés. L'influence de la race est très nette; pendant la guerre sud-africaine, la maladie atteint de préférence les chevaux argentins et, à un moindre degré, les anglais, les australiens et les néo-zélandais, tandis que les gros chevaux américains, destinés à l'artillerie, ne sont jamais affectés.

Le rôle des localités est démontré par l'observation. Hutcheon remarque que, si l'on observe des cas isolés dans toute la colonie du Cap, les enzooties sont limitées à certains districts. La piroplasmose est une « maladie de prairie »; elle frappe de préférence les animaux qui émigrent des hauts plateaux dans les localités basses. On sait aussi qu'elle est plus fréquente chez les chevaux abandonnés dans les pâturages que chez ceux qui séjournent à l'écurie. La maladie sévit en été, avant et après la saison des pluies.

Les procédés de l'infection sont indéterminés. Il est très probable que le parasite est inoculé, comme dans les formes similaires, par un insecte armé prélevant le virus sur les malades ou dans le milieu extérieur. Une première atteinte confère une immunité durable. Il est possible que la résistance des chevaux de l'Afrique du Sud soit due à un certain degré d'immunité congénitale.

L'étude expérimentale de la piroplasmose du cheval n'est même pas ébauchée (1).

(1) Theiler inocule à six chevaux, sous la peau et dans la jugulaire, jusqu'à 100 c. c. de sang défibriné parasité sans constater aucune réaction. Il remarque que ses inoculés étaient des sud-africains, âgés de 4 ans 1/2 à 15 ans, sans doute immunisés.

Les procédés de l'évolution sont peu connus. Theiler admet une période d'incubation de 21 jours (1). On distingue deux phases dans la maladie : l'une, fébrile, coïncide avec l'invasion et la multiplication des parasites dans le sang ; l'autre, apyrétique, est consécutive à la disparition des piroplasmes.

Traitement. — Prophylaxie.

a) Les indications varient suivant le moment de l'intervention. Pendant la période fébrile, la quinine exerce une action spécifique ; sous son influence, le nombre des parasites diminue notablement. On donne 6 à 10 grammes par jour de sulfate de quinine, à doses fractionnées. L'alcool est utile pour combattre la faiblesse du cœur ; il peut être associé à la médication précédente.

La quinine est inutile dès que la fièvre est tombée et que les parasites ont disparu. On doit combattre l'atonie du cœur et la stase biliaire. Le calomel, à doses faibles et répétées, est indiqué ainsi que les laxatifs habituels. L'arsenic donne de très bons résultats dans le cas de diarrhée (Theiler).

b) La prophylaxie est incertaine. L'évacuation des localités dangereuses et la séquestration des animaux pendant la nuit, théoriquement indiquées, sont presque toujours impossibles à réaliser.

§ 4. — PIROPLASMOSE DU CHIEN.

Historique. — La piroplasmose du chien est signalée pour la première fois en 1895, par Piana et Galli-Valerio (2) ; les auteurs étudient la morphologie des parasites et les considèrent comme une variété de *Piroplasma bigeminum*. Hutcheon (3) décrit, en 1899, une fièvre malarique du chien, enzootique depuis plus de quinze années dans l'État du Cap ; la transmission est obtenue par l'inoculation sous-cutanée ou intraveineuse au chien du sang des malades ; Carrington Purvis y découvre un parasite endoglobulaire identique à celui de la « fièvre du Texas ». Koch signale l'infection du chien dans l'Afrique orientale et Celli (1900) mentionne une forme spéciale de malaria chez les chiens de la Lombardie.

Marchoux (4) trouve les piroplasmes au Sénégal, dans le sang de 11 chiens ; il signale la réapparition des parasites pendant la fièvre pro-

(1) D'après l'observation suivante : Une troupe de chevaux basutos est importée dans une localité à malaria ; la maladie éclate chez eux trois semaines plus tard.

(2) Piana et Galli-Valerio. *Su di un' infezione del cane con parassiti endoglobulari nel sangue.* Il moderno Zooiatro, 1895, p. 163.

(3) Hutcheon. *Malignant malarial fever of the dog.* The veterinary Journal, t. XLIX, 1899, p. 398.

(4) Marchoux. Piroplasma canis *chez les chiens du Sénégal.* C. R. de la Société de biologie, 1900, p. 97.

voquée et apporte des indications précises sur la morphologie des hématozoaires.

Nocard et Almy (1) signalent plusieurs cas de piroplasmose chez des chiens présentés à la clinique d'Alfort et obtiennent la transmission par l'inoculation intra-veineuse du sang parasité.

Robertson (2) publie une nouvelle description de la « jaunisse maligne » du Cap et s'efforce de déterminer les modes de l'infection. Lounsbury (3) démontre que le parasite est inoculé au chien par une espèce de tique que Neumann (de Toulouse) reconnaît être *Hæmaphysalis leachi*.

En 1902, Nocard et Motas (4) font une étude expérimentale complète de la piroplasmose du chien.

Parasitologie. — Le parasite (*Piroplasma canis*) se présente sous la forme d'éléments arrondis ou piriformes, presque toujours inclus dans les globules rouges. Au début de la maladie, on n'observe en général qu'un seul parasite dans le globule infecté ; un peu plus tard, chaque hématie, volumineuse et arrondie, renferme plusieurs éléments ; quelques-uns sont piriformes et soudés ou non par l'effilure ; vers la fin de la période fébrile ou aussitôt après, les hématozoaires sont polyédriques ou allongés et leur contour est hérissé d'aspérités ou de prolongements simulant des flagelles ondulés. Les parasites libres paraissent plus volumineux que ceux des hématies. Les dimensions du parasite varient, d'ailleurs, suivant la période de la maladie et suivant l'âge des malades ; chez les jeunes chiens, il occupe parfois plus de la moitié du globule, tandis qu'il est beaucoup plus petit chez les adultes ; vers la fin de la maladie, il semble réduit au noyau, environné d'une mince couronne protoplasmique. La forme et la situation du noyau sont aussi variables.

Les tentatives de culture artificielle sont restées sans résultat.

Le piroplasme est pathogène pour le chien seulement.

Épidémiologie. — La piroplasmose du chien a une aire géographique très étendue. Enzootique dans l'*Afrique australe*, elle paraît fréquente dans le *Sud-est* (Koch) et au *Sénégal* (Marchoux).

(1) Nocard et Almy. *Une observation de piroplasmose canine.* Bulletin de la Société centr. de médecine vétérin., 1901, p. 192. — Almy. *Nouveaux cas de piroplasmose canine.* Id., id., p. 375.

(2) Robertson. *Malignant jaundice in the dog.* The journal of compar. Pathol., t. XIV, 1901, p. 327.

(3) Lounsbury. *Transmission of malignant jaundice....* Agricultural Journal, 21 novembre 1901 et Broch.

(4) Nocard et Motas. *Contribution à l'étude de la piroplasmose canine.* Annales de l'Institut Pasteur, 1902, p. 257.

Sa présence en Europe est démontrée en *Italie* et en *France*. Il est probable qu'elle est méconnue en de très nombreuses régions.

Étude clinique.

I. — Symptômes.

La piroplasmose évolue sous deux formes bien distinctes : l'une *aiguë* et presque toujours mortelle, l'autre *lente* et terminée, en général, par la guérison.

a) **Forme aiguë.** — Le début est marqué par l'inappétence et la tristesse ; le chien reste couché, indifférent à ce qui l'entoure. La température monte au-dessus de 40° ; puis, après deux ou trois jours, elle tombe brusquement au-dessous de la normale, vers 35-33° ; en quelques cas seulement, on constate de grandes oscillations et la chute est lente et régulière ; chez les très jeunes chiens, l'hyperthermie du début fait souvent défaut. Les muqueuses, d'abord un peu pâles, deviennent peu à peu violacées, puis ictériques, dès que l'hypothermie est accusée. L'ictère n'est pas constant et son intensité est très variable ; dans le tiers des cas, les muqueuses restent pâles avec, parfois, une légère teinte bleuâtre. Le pouls est vite (120 à 160 pulsations par minute), petit, filiforme, assez souvent intermittent. La respiration est accélérée (36 à 48 par minute), pénible, anhélante ou plaintive.

La sensibilité générale est abolie ; les malades ne répondent à aucune excitation ; ils semblent ne pas s'apercevoir des opérations qu'on leur fait subir. La marche est gênée, pénible, titubante dès le début ; puis il survient de la parésie et de la paraplégie dans les dernières périodes. En quelques cas, il se produit des vomissements, parfois incoercibles, de matières muqueuses colorées par la bile. La palpation de l'abdomen dénote la tuméfaction de la rate chez certains malades. L'exploration de la poitrine ne révèle rien d'anormal.

L'urine est albumineuse dès le début, souvent rose, rouge foncé ou noire ; elle ne renferme jamais de globules rouges, mais une proportion variable d'hémoglobine (jusqu'à 3 1/2 pour 100). L'hémoglobinurie est présente dans les deux tiers des cas environ ; elle débute peu après l'invasion du sang par les parasites et elle persiste jusqu'à la mort. L'urine est presque toujours acide ; la polyurie est rare.

Le sang est pâle, aqueux ; la coagulation est lente. Le sérum est

rouge foncé à l'ordinaire; il est jaune foncé, avec un reflet verdâtre, dans les formes subaiguës, accompagnées d'ictère. De 6 millions 1/2 à 7 millions, le nombre des hématies tombe à 2 millions et au-dessous; le taux de l'hémoglobine descend de 12 à 13 pour 100 à 6 et 3 1/2 pour 100. En même temps, le nombre des leucocytes polynucléaires est triplé et quadruplé.

La terminaison habituelle est la mort, après trois à dix jours.

b) **Forme lente.** — La forme lente se traduit surtout par l'anémie profonde, la faiblesse musculaire, avec parfois un peu d'hémoglobinurie ou d'ictère.

La fièvre est inconstante et peu intense; elle se manifeste au début de l'évolution; la température atteint 40° et reste stationnaire pendant 36 à 48 heures, puis revient à la normale. L'anémie est le symptôme le plus constant; elle s'accuse par la pâleur des muqueuses, la paresse, la diminution de l'appétit, l'amaigrissement, la sécheresse de la peau et l'état terne des poils.

Ces signes persistent pendant trois à six semaines; puis, peu à peu, l'appétit et la gaieté reparaissent, les muqueuses se colorent, le malade reprend ses forces, et la guérison est complète en six semaines à trois mois.

L'urine renferme un peu d'albumine pendant les premiers septénaires; il est très rare qu'elle contienne de l'hémoglobine; sa réaction est presque toujours acide. L'hypoglobulie est considérable; le nombre des hématies s'abaisse au-dessous de 2 millions; le taux de l'hémoglobine tombe en même temps jusqu'à 3 1/2 pour 100. Il existe de l'hyperleucocytose, qui porte également sur les mononucléaires et les polynucléaires.

II. — Lésions.

Les lésions sont d'autant plus accusées que la maladie a duré plus longtemps. Souvent, le cadavre est ictérique; la teinte jaune, plus ou moins intense, peut aller jusqu'au jaune de chrome.

La rate a trois ou quatre fois son volume normal; elle s'étend le long de l'hypochondre, jusque sur le sternum. La pulpe, foncée et molle, rougit au contact de l'air. Ces modifications font défaut dans les formes rapides; en revanche, les préparations obtenues par frottis sont très riches en hématozoaires. Le foie, gorgé de sang, est peu modifié en apparence; il a parfois l'aspect du foie cardiaque; le sang qui s'écoule d'une section est toujours très chargé

en globules parasités. La vésicule biliaire est distendue par une bile vert foncé, épaisse, sirupeuse ou grumeleuse. La muqueuse digestive est rarement infiltrée et congestionnée, au niveau du duodénum.

Les reins sont le plus souvent congestionnés à l'extrême; la capsule se détache aisément, laissant voir un grand nombre de taches pétéchiales de dimensions variables. Sur la coupe, la couche corticale gorgée de sang est couverte d'un fin piqueté hémorragique. Le sang qui s'écoule est très riche en parasites.

Les poumons sont souvent parsemés de petits foyers apoplectiques; chez les tout jeunes animaux, on trouve presque toujours de l'œdème aigu du poumon, avec des spumosités rosées abondantes dans les bronches et la trachée. Le péricarde renferme un peu de sérosité sanguinolente ou citrine; de nombreuses ecchymoses confluent vers la pointe du cœur et sur l'endocarde gauche.

Le cœur et les gros vaisseaux renferment des caillots peu consistants, formés presque entièrement de fibrine et baignant dans un sérum rougeâtre chargé d'hémoglobine.

Les ganglions lymphatiques sont rarement altérés. La moelle osseuse est le siège d'une congestion intense qui lui donne l'aspect fœtal; elle est molle, friable et renferme un grand nombre de globules parasités.

Les centres nerveux ne présentent rien de notable, sauf un peu de congestion des méninges.

L'étude histologique montre que toutes les lésions procèdent de l'extrême distension du réseau capillaire par des amas de globules dont la plupart sont gorgés de parasites.

III. — Diagnostic.

La variabilité des expressions cliniques et l'absence de tout symptôme spécifique rendent le diagnostic clinique difficile. L'hémoglobinurie, l'ictère ou simplement l'anémie autorisent la suspicion. La présence des tiques sur la peau ou leur constatation antérieure constituent des indices.

L'examen microscopique du sang (1) permet seul une affirma-

(1) La technique est des plus simples. On dépose sur une lame bien propre une très petite gouttelette de sang, obtenue par piqûre de la peau de l'oreille; on l'étale en couche aussi mince que possible, à l'aide d'une autre lame dont on fait glisser le bord *rodé* sur le plat de la première; on sèche rapidement à l'air; on fixe par l'alcool-éther ou par l'alcool absolu; puis, quand le fixateur est complètement et

tion; il est à noter que les parasites sont souvent peu nombreux dans les formes chroniques et il est indiqué de répéter les examens pendant deux ou trois jours.

Étiologie. — Étude expérimentale.

Matières virulentes. — Les parasites sont contenus dans le sang, où ils abondent pendant une partie au moins de l'évolution. Ils sont toujours beaucoup plus nombreux dans les capillaires des parenchymes que dans le sang du cœur. Le rein est surtout riche en globules infectés, et c'est aussi dans le rein que le nombre des parasites contenus dans chaque globule est le plus considérable. Viennent ensuite : la rate, le foie, la moelle osseuse, le poumon, le cœur, les ganglions, la muqueuse intestinale et les centres nerveux.

Dans les formes lentes, le sang renferme moins de parasites et ceux-ci sont moins virulents.

Réceptivité. — Le *chien* seul est apte à l'évolution. La race paraît n'exercer aucune influence sur la réceptivité. Par contre celle de l'âge est très nette; le chien est d'autant plus sensible qu'il est plus jeune; il suffit d'une goutte de sang virulent pour tuer un chien de 2 à 12 semaines, tandis qu'il faut 1 centimètre cube pour infecter sûrement un adulte. Une première atteinte confère une immunité solide et durable.

Le *bœuf*, le *cheval*, le *mouton*, la *chèvre*, le *chat*, le *lapin*, le *cobaye*, le *rat blanc*, la *souris blanche*, la *poule*, le *pigeon*... sont réfractaires à tous les modes de l'inoculation (Nocard et Motas).

Modes de l'infection. — L'infection accidentelle est due à un apport du piroplasme par certaines espèces de tiques, parasites

spontanément évaporé, on dépose à la surface de la lame quelques gouttes de la thionine phéniquée de Nicolle. Si la thionine est bonne, un contact de 30 secondes est suffisant; on lave, on sèche et on examine à un grossissement de 500 à 600 diamètres. Les hématies sont colorées en vert pâle; les parasites se montrent sous forme de petits corps, accusés par un contour très net, fortement coloré en bleu, avec une partie centrale incolore ou d'un bleu très pâle.

Si les parasites sont peu nombreux (formes chroniques), l'examen de la préparation doit porter sur le point où se termine la couche de sang étalé. C'est là que l'on a le plus de chances de voir des parasites, si le sang en renferme. C'est donc une bonne précaution de ne déposer sur la lame qu'une très petite gouttelette de sang, de façon que la couche très mince qu'elle va former après étalage ne s'étende pas jusqu'à l'extrémité de la lame (Nocard et Motas).

occasionnels du chien. La piroplasmose est observée de préférence sur les chiens de chasse et, d'une façon plus générale, sur les animaux qui fréquentent les campagnes boisées. Les chenils peuvent être infectés aussi par certains animaux qui rapportent les ixodes.

Différentes espèces de tiques servent d'hôtes au piroplasme. Au Cap, ce rôle est dévolu à *Hæmaphysalis leachi*; à Alfort, Railliet reconnaît en tous les cas *Dermacentor reticulatus* (1).

La tique est un véhicule du virus. Les femelles chargées de sang parasité tombent au moment de la ponte et les tiques adultes issues de celles-ci sont infectantes (2).

Modes de la pénétration du virus. — La transmission est assurée par différents procédés. L'*inoculation sous-cutanée* ou *intra-musculaire* provoque des accidents aigus mortels ou une évolution ralentie, suivant l'origine du virus et la dose employée. En tous les cas, les premiers symptômes n'apparaissent qu'après 5 à 6 jours; la mort arrive après 3 jours en moyenne dans la forme aiguë; les chiens très jeunes sont tués parfois en 36 à 40 heures; sous le type chronique, les accidents persistent pendant 30 à 60 jours.

Après l'injection dans les *veines*, les accidents débutent après 2 jours pleins et la mort survient le quatrième ou le cinquième jour.

Pathogénie. — La pénétration des parasites, sur la peau ou dans les veines, ne provoque pas d'accidents immédiats. Des globules parasités ne sont rencontrés dans la circulation générale que 36 à 48 heures après l'injection intra-veineuse; l'incubation est de 5 à 6 jours si l'inoculation est pratiquée sous la peau ou dans les muscles.

(1) Lounsbury a démontré que *Pulex serraliceps*, très abondante au Cap et soupçonnée au début par Hutcheon, ne joue aucun rôle dans la transmission.

(2) Tandis que les larves d'*Ixodes bovis*, provenant de femelles infectées, sont elles-mêmes infectantes, on n'obtient point la transmission avec les larves d'*Hæmaphysalis* (Lounsbury) ni de *Dermacentor* (Nocard et Motas); seule, l'adulte manifeste ses propriétés.

Lounsbury tend à admettre que les parasites infectent la tique elle-même qui ne serait plus seulement un agent de transport, mais un hôte secondaire : « the ticks are not merely carrying agents but are secondary hosts for the protozoan parasites. »

D'autre part, les larves d'*Hæmaphysalis* ne peuvent accomplir toute leur évolution sur le même hôte; elles tombent à chaque mue et doivent retrouver un nouvel hôte. Il est probable que *Dermacentor* se comporte de même et cette circonstance explique les échecs de Nocard et Motas dans leurs tentatives de transmission par les larves.

La multiplication des piroplasmes produit de la fièvre, des altérations du sang et des accidents généraux d'intoxication.

Résistance du virus. — Le sang recueilli purement, conservé à la cave, à l'abri de la lumière, est encore virulent après vingt-cinq jours, en hiver; il est inactif après quatorze jours en été. La virulence disparaît après chauffage à 50° pendant une demi-heure, à 45° pendant une heure, à 44° pendant une heure et quart; elle persiste après une heure et demie de chauffage à 43°.

La congélation, de — 8° à — 15°, détruit la virulence en 10 à 15 jours (Nocard et Motas).

Immunisation. — Nocard et Motas ont cherché à réaliser l'immunisation par les *virus affaiblis* et par la *sérothérapie*.

I. Virus affaiblis. — Le sang chauffé à 45° et au-dessus perd toute virulence. Au-dessous de 44°, le chauffage, prolongé pendant plus d'une heure, ne paraît exercer aucune action sur la vitalité et sur la virulence du parasite.

Chauffé à 44° pendant 30 minutes, 50 minutes et 1 heure, le sang reste virulent et tue encore les petits chiens inoculés; mais la mort survient d'autant plus tard que la durée du chauffage a été plus longue. Les animaux qui résistent sont tués à l'inoculation d'épreuve. Le sang vieilli ne manifeste pas de propriétés vaccinantes.

II. Sérothérapie. — Le sang des chiens immunisés par une première atteinte détruit *in vitro* les piroplasmes; le pouvoir destructeur du sang est renforcé chez les chiens fortement immunisés par des inoculations répétées de sang virulent.

Le sérum du mouton traité par des injections sous-cutanées ou intraveineuses de sang parasité possède des propriétés semblables à un moindre degré.

Le sérum des chiens guéris a de faibles propriétés préventives; celles-ci sont renforcées, chez les hyperimmunisés, par des inoculations virulentes successives. On obtient un sérum qui protège, à la dose de 3 à 5 c. c., contre une inoculation sous-cutanée de 3 à 5 gouttes d'un sang virulent qui tue les témoins à coup sûr. Il peut encore empêcher la mort quand on l'injecte, à forte dose, 24 et même 42 heures après une inoculation virulente qui tue les témoins en 5 jours. Il est sans action si l'on intervient après l'apparition des parasites dans le sang.

Traitement.

L'efficacité des médications conseillées est peu évidente. Hutcheon emploie la quinine et le benzoate de soude. Robertson donne

la préférence au calomel, à doses massives et répétées (quatre fois par jour), associé à la quinine.

La forme aiguë ne paraît pas modifiée par le traitement; les sels de quinine et l'arrhénal sont impuissants. Dans la forme lente, les injections sous-cutanées d'arrhénal (2 à 3 milligrammes par kilogramme) paraissent abréger la convalescence (Nocard et Motas).

CHAPITRE XL

MALADIES A TRYPANOSOMES

Nous étudions sous ce titre une série d'infections observées sur diverses espèces animales et dues à la présence, dans le sang, d'infusoires parasites appartenant au genre *Trypanosoma*.

En 1880, Evans, inspecteur vétérinaire de l'armée anglaise de l'Inde, démontre à la fois la présence des trypanosomes chez les grands mammifères et l'importance de leur rôle pathogène (1). Le sang des animaux atteints du « surra », maladie épizootique commune dans l'Inde sur le cheval, le mulet et le chameau, renferme en tous les cas un infusoire analogue ou identique au trypanosome découvert peu de temps auparavant, dans le sang du rat, par Lewis, de Calcutta. L'inoculation du sang parasité au cheval et au chien reproduit l'infection. La découverte d'Evans est confirmée par tous les observateurs ; mais tandis que les trypanosomes sont souvent retrouvés chez les poissons, les oiseaux et les petits mammifères (rat, hamster, lapin, cobaye), on ne signale plus de formes pathogènes chez les animaux domestiques et le « surra » paraît constituer un exemple isolé d'infection à trypanosomes.

En 1895, Bruce est chargé par le gouvernement du Natal d'étudier le « nagana », ou « maladie de la tsé-tsé », qui frappe à la fois le cheval, le mulet, le bœuf, rend l'élevage impossible en de vastes régions et interdit l'emploi des animaux pour le transport. Bruce découvre dans le sang de tous les malades un infusoire flagellé très voisin du parasite du surra ; il montre que la mouche sert de véhicule au virus et assure l'inoculation par sa piqûre.

Il devient évident que le trypanosome joue un rôle important dans l'étiogénie des infections animales et le parasite est recherché de divers côtés. Chauvrat (1896) observe en Algérie un cas « d'anémie pernicieuse du cheval, causée par un trypanosome qui pullule dans le sang et qui paraît très voisin des parasites du surra

(1) Evans. *Report on « surra » disease in the Dera Ismail Khan district.* Military department, 13 nov. 1880.

et du nagana ». Quelques mois plus tard, Rouget retrouve les trypanosomes chez un cheval algérien déclaré atteint de « dourine » ; il donne une très bonne étude expérimentale du parasite et rapporte les effets de l'inoculation à divers animaux. La mort prématurée du malade ne permet pas de terminer les recherches et de préciser le rôle possible du trypanosome dans l'étiologie de la dourine.

En 1899, Schneider et Buffard signalent la présence des trypanosomes dans le sang de deux étalons dourinés et chez plusieurs chiens contaminés. Ils démontrent le rôle pathogène du parasite et font connaître ses propriétés dans une série de très intéressants travaux.

En 1901, Elmassian, d'Assomption, reconnaît que le « mal de cadera », enzootique chez le cheval dans l'Amérique du Sud, est dû à un hématozoaire dont il commence l'étude expérimentale.

Le groupe des « maladies à trypanosomes » s'élargit de jour en jour. On peut prévoir que de nouvelles affections viendront bientôt s'ajouter à celles qui sont classées déjà.

Les trypanosomes parasites (1). — Les trypanosomes sont des infusoires flagellés, rencontrés dans le sang de diverses espèces animales. Découverts en 1841, par Valentin, chez la truite, ils sont retrouvés chez la grenouille par Gluge (1842) et par Mayer (1843).

Lewis décrit, en 1878, un trypanosome présent chez 29 pour 100 des rats examinés à Calcutta. Depuis cette époque, les observations analogues se multiplient et les infusoires sont découverts chez le rat géant (*Nesokia giganteus*), le hamster, le spermophile, le cobaye, le lapin, les oiseaux.

Les trypanosomes des mammifères apparaissent, dans le sang frais, sous l'aspect d'un vermicule extrêmement mobile, pourvu d'une membrane ondulante et d'un long flagelle. L'extrémité postérieure (celle qui est opposée au flagelle) est toujours amincie; elle est parfois très effilée, parfois émoussée ou comme tronquée.

L'étude de la morphologie et de l'évolution de ces parasites n'est guère possible que sur des préparations bien fixées et colorées par l'un des procédés de Romanowski, de Vasilewsky ou de Laveran; c'est ce dernier qui paraît donner les résultats les plus nets et les plus constants (2).

(1) Doflein. *Die Protozoen als Parasiten und Krankheitserreger nach biologischen Geschichtspunkten dargestellt.* 1 vol., Iéna, 1901 (avec bibliogr.). — Laveran et Mesnil. *Recherches morphologiques et expérimentales sur le trypanosome des rats.* Annales de l'Institut Pasteur, 1901, p. 673.

(2) La technique du procédé de Laveran est la suivante :

« La lame porte-objet sur laquelle le sang a été étalé et fixé est plongée dans le

Lorsque la coloration est bien réussie, le protoplasma (le corps) du parasite, coloré en bleu clair, présente vers son tiers postérieur un noyau granuleux, arrondi ou ovalaire, rouge violacé ; le flagelle apparaît sous forme d'une ligne également colorée en rouge violacé, qui se continue tout le long de la membrane ondulante et se termine, non loin de l'extrémité postérieure, en un point arrondi ou allongé d'un rouge violacé très intense, presque noir. C'est le *centrosome* du parasite (Laveran) (1). La membrane ondulante reste incolore ou prend une teinte bleue, très pâle.

La division longitudinale est le mode de multiplication le plus ordinaire ; c'est le seul connu pour la plupart des trypanosomes pathogènes ; la division commence tantôt par le noyau, tantôt et plus souvent par le centrosome ; la division du flagelle suit immédiatement celle du centrosome ; puis le protoplasma se divise à son tour, peu à peu, en sorte qu'il n'est pas rare de voir, dans les préparations de sang frais, des trypanosomes en voie de division plus ou moins accusée, dont les segments déjà séparés s'agitent, comme pour hâter la séparation de la partie encore soudée.

Le trypanosome du rat (*Trypanosoma Lewisi* ; Kent, 1880) est le premier et le mieux étudié ; la plupart des autres formes sont à peine connues. Les résultats expérimentaux concernant le parasite du rat ont fourni d'utiles indications pour l'étude des espèces pathogènes et ils intéressent à un haut degré la connaissance de celles-ci (2).

L'infection du rat gris est commune en tous les pays. La proportion des infectés est de 25 pour 100 à Londres (Crookshank), 41,8 pour 100 à Berlin (Rabinowitsch et Kempner), 5 pour 100 à Paris (Laveran et Mesnil), 12 à 30 pour 100 dans l'Inde (Lewis, Carter), 40 pour 100 sur la

mélange colorant bleu-éosine pendant 20 ou 30 minutes. Au sortir du bain, la préparation est lavée à grande eau, puis à l'eau distillée et séchée. Lorsqu'il s'est formé un précipité qui gêne pour l'examen, on lave à l'essence de girofle, puis au xylol, et on passe un linge fin, trempé dans le xylol, à la surface de la préparation. Les préparations se conservent mieux à sec que dans le baume et surtout que dans l'huile de cèdre, où elles se décolorent rapidement.....

« Lorsqu'on veut colorer rapidement une préparation ou bien lorsqu'on n'a pas à sa disposition les colorants nécessaires pour appliquer la méthode que nous préconisons, on peut colorer avec la solution alcoolique de fuchsine, ou bien avec une solution de phénate de thionine ; le flagelle et le noyau se colorent plus fortement que le protoplasme et l'on obtient ainsi de belles préparations qui suffisent, dans la pratique, quand il s'agit seulement de reconnaître l'existence des trypanosomes et leur abondance. »

Laveran et Mesnil. *Recherches sur le trypanosome des rats.* Annales de l'Institut Pasteur, 1901, p. 681.

(1) *Trypanosoma equinum* fait exception à la règle ; chez lui, le centrosome n'est accusé que par un léger renflement de l'extrémité du flagelle, sans changement appréciable dans l'intensité de la coloration (V. Mal de caderas).

(2) Rabinowitsch et Kempner. *Beitrag zur Kenntniss der Blutparasiten, speciell der Rattentrypanosomen.* Zeitschrift für Hygiene, t. XXX, 1899, p. 251 (avec bibliogr.). — Laveran et Mesnil. *Loc. cit.*

côte orientale d'Afrique (Koch). Par contre, les rats blancs ou tachetés sont toujours indemnes, bien qu'ils soient sensibles à l'infection expérimentale.

Le rat tolère très bien les trypanosomes; la pullulation la plus intense (3 parasites pour une hématie) entraîne seulement un arrêt de quelques jours dans l'accroissement des jeunes; il n'y a pas de fièvre et l'abattement ne persiste que pendant quelques heures après l'inoculation.

Le trypanosome du rat ne se multiplie chez aucune autre espèce. La souris, grise ou blanche, le hamster, le lapin, le chien, la chèvre, le cheval.... sont réfractaires; le cobaye présente une infection avortée et passagère.

La transmission accidentelle du rat au rat paraît s'effectuer par l'intermédiaire des puces et des poux. Rabinowitsch et Kempner provoquent l'infection, cinq fois sur neuf, en injectant au rat neuf le broyage dilué de puces capturées sur des rats infectés; des puces prises sur les malades et portées sur des sujets sains infectent l'un de ceux-ci après quelques jours. Ce mode de la contagion indirecte est retrouvé dans les maladies à trypanosomes des grands animaux; mais les mouches remplissent le rôle dévolu aux puces dans l'infection du rat.

L'injection intra-péritonéale est la méthode de choix pour l'étude expérimentale. La multiplication commence 24 à 36 heures après la pénétration du sang parasité; elle atteint son maximum pendant le troisième jour et l'on trouve à ce moment toutes les formes de développement; les infusoires disparaissent dès le quatrième jour et l'on n'en retrouve plus dans la séreuse pendant toute l'évolution. Une seconde phase est marquée par l'envahissement du sang; celui-ci s'opère dès les premières heures chez les jeunes sujets (Laveran et Mesnil), tandis qu'il n'a lieu qu'après 2 à 7 jours et plus chez les adultes. Les premiers trypanosomes qui se montrent dans le sang sont des formes adultes minces; on voit ensuite des formes renflées, se préparant à la reproduction, qui abondent bientôt et jusqu'à la fin du huitième jour environ. A partir de ce moment, il n'y a plus dans le sang que des formes adultes minces qui y persistent pendant 60 jours en moyenne (de 20 jours à 4 mois et plus); le nombre des parasites est considérable le plus souvent (1 pour 2 ou 3 hématies); les hématozoaires disparaissent brusquement ou peu à peu et en 10 à 30 jours.

L'inoculation dans le péritoine du cobaye est suivie d'une ébauche d'infection. Les parasites introduits sont phagocytés en partie, tandis que certains pénètrent dans le sang et s'y maintiennent pendant 5 à 7 jours. Des formes d'involution sont rencontrées dans le péritoine.

Les trypanosomes s'agglutinent sous diverses influences (1). Les

(1) Laveran et Mesnil. *Sur le mode de multiplication du trypanosome du rat.* C. R. de la Société de biologie, 17 nov. 1900, p. 976 et *Loc. cit.*, p. 690.

sérums normaux de poule et de lapin provoquent l'agglomération dans les mélanges avec un ou deux volumes de sérum parasité. Les sérums de mouton, de chien et de lapin agglutinent moins bien et seulement à volumes égaux; ceux de cobaye, de pigeon et de grenouille sont indifférents. Le sérum des rats non infectés n'est pas agglutinant; au contraire, les animaux qui reçoivent des injections successives de sang parasité fournissent un sérum de plus en plus actif; après 10 injections, le sérum donne une agglutination persistante à 1 pour 20. Le sérum spécifique renferme une véritable agglutinine, qui résiste à 55-58°, mais est détruite après chauffage à 63-65°. Les parasites agglutinés s'accolent par leur extrémité postérieure, pour former des rosaces qui groupent parfois jusqu'à cent individus; les flagelles restent libres à la périphérie et chaque élément de l'agrégat conserve ses mouvements propres. Si le pouvoir du sérum est très marqué, des rosaces se réunissent entre elles, formant des *amas secondaires* volumineux.

Les rats qui ont subi une première infection par le trypanosome deviennent réfractaires à une invasion nouvelle (1). L'immunité active conférée est liée à l'action phagocytaire; Laveran et Mesnil observent l'ingestion cellulaire et la disparition en quelques heures des parasites injectés dans le péritoine du rat vacciné; on peut assister à l'englobement successif des éléments, qui disparaissent dans la masse granuleuse du leucocyte et se confondent avec lui.

Le sérum des rats traités par des injections successives de sang parasité acquiert des propriétés immunisantes, tandis que le sérum des animaux neufs est sans action; les émulsions de cerveau, de rate, de moelle des os et de foie des vaccinés sont inefficaces (Rabinowitsch et Kempner). L'immunité passive acquise paraît être le résultat d'une stimulation leucocytaire (Laveran et Mesnil); elle est encore constatée, chez la moitié des traités, « dans la seconde semaine qui suit l'expérience ». L'injection dans le péritoine d'un mélange de sang virulent (1/5e de c. c.) et de sérum (1/2 c. c.) ne produit pas d'infection; les trypanosomes disparaissent de la cavité en moins de 48 heures et ils ne se montrent pas dans le sang. Le sérum est encore efficace pour enrayer une infection réalisée depuis 24 et 48 heures, alors que déjà les parasites sont en voie de multiplication abondante dans le péritoine et qu'ils sont nombreux dans le sang. Toutefois,

(1) Kanthack, Durham et Blandford mentionnent simplement le fait : « Some of those (rats blancs) which had had, and then lost, the parasite proved refractory on re-inoculation. Black and white (piebald) rats have never been successfully inoculated in our experience. » L'étude complète de l'immunité à l'égard des hématozoaires est due à Rabinowitsch et Kempner et à Laveran et Mesnil.

Kanthack, Durham et Blandford. *On nagana or tsetse fly disease.* Proceedings of the royal Society, t. LXIV, 1898, p. 114. — Rabinowitsch et Kempner. *Loc. cit.* — Laveran et Mesnil. *Loc. cit.*, p. 703.

le sérum échoue, à la dose de 4 c. c., contre une infection à la période d'état.

Les trypanosomes pathogènes. Classification des formes (1). — La question de la différenciation des « maladies à trypanosomes » s'est posée dès le jour où Bruce a démontré les analogies étiogéniques du nagana et du surra. Les découvertes récentes ont compliqué le problème et rendu nécessaire en même temps la délimitation des affections étudiées.

L'étude de la morphologie des parasites permet une première conclusion : les trypanosomes trouvés chez les grands mammifères diffèrent des espèces rencontrées chez les poissons, les batraciens, les oiseaux et les rongeurs. La confrontation des types pathogènes ne fournit pas des renseignements aussi nets, car certains d'entre eux sont encore peu connus. Le critérium d'une distinction doit être cherché surtout dans leurs effets sur les organismes, c'est-à-dire dans la comparaison des infections provoquées.

Toutes les maladies à trypanosomes connues à l'heure actuelle présentent de nombreuses analogies. L'évolution est marquée en tous les cas par une anémie progressive, terminée par des paralysies du train postérieur; toujours aussi, on retrouve cette curieuse particularité de la conservation de l'appétit et de l'intégrité des grandes fonctions chez des malades, fébricitants ou non, qui présentent d'autre part des symptômes très graves et une émaciation musculaire considérable. Le même contraste existe entre la gravité des symptômes et l'absence presque complète des lésions. L'état fœtal de la moelle des os longs est peut-être la seule altération constante reconnue. Les troubles essentiels nous échappent et la pathogénie des infections est à peine ébauchée.

Les maladies à trypanosomes présentent encore d'étroites similitudes au point de vue étiologique. Les trypanosomes sont entretenus en permanence chez des hôtes tolérants qui les hébergent pendant un temps indéfini. Les parasites, trop exigeants pour vivre dans le milieu extérieur, trouvent dans les milieux vivants et résistants un séjour favorable. Tandis que les formes larvaires des entozoaires se logent en général chez des animaux inférieurs, les trypanosomes envahissent le sang des grands mammifères. Le bœuf pour le surra, les animaux sauvages pour le nagana, l'âne

(1) Laveran et Mesnil. *Recherches morphologiques et expérimentales sur le trypanosome du nagana....* Annales de l'Institut Pasteur, 1902, p. 1.

pour la dourine... jouent ce rôle de conservateurs du virus (1). Grâce à eux, les infections sont indéfiniment entretenues et la transmission devient facile, en dépit de la fragilité du virus et des procédés étroits de la contagion.

Toutes ces maladies procèdent de l'inoculation directe du virus, par effraction sur la peau ou les muqueuses; pour toutes, les équidés constituent le terrain de prédilection ; chez toutes, les modes généraux de l'évolution sont identiques.

Les dissemblances s'accusent cependant sur certains points; la comparaison des infections fera mieux ressortir les caractères spéciaux à chacune d'elles.

Les analogies sont évidentes entre le surra et le nagana. Koch et Rogers concluent à leur identité, sans discuter toutefois les motifs de l'assimilation. Laveran et Mesnil font quelques prudentes réserves à cet égard : « On ne peut tirer aucun argument d'une comparaison morphologique des deux parasites, car la structure de celui du surra est encore trop insuffisamment connue. Examinons la marche des deux maladies. Les mêmes animaux sont sensibles : les chevaux, les ânes (sauf peut-être certaines races), les mulets, les chèvres (aux Indes néerlandaises, elles seraient réfractaires au surra), les moutons, les bœufs, les chameaux, les chiens, les chats, les singes macaques, les lapins, les cobayes, les rats. Chez le cheval, la marche de la maladie est la même, qu'il soit atteint de surra ou de nagana. Les autres équidés, la chèvre, le mouton, le chien succombent aux deux maladies au bout des mêmes laps de temps et avec sensiblement les mêmes symptômes. Les lapins, les cobayes, les rats (*Mus decumanus*) succombent au surra à peu près dans les mêmes conditions qu'au nagana. Restent les bovidés. Peu survivent au nagana, d'après Bruce, Koch et les explorateurs africains en général. En revanche, ils guérissent généralement du surra. D'après Lingard, la mort du fait de cette maladie serait tout à fait exceptionnelle. On peut admettre que la résistance des bœufs de l'Inde est due à l'influence de la race, mais la question doit être tranchée par la méthode expérimentale. Si cette hypothèse est reconnue inexacte, il sera indiqué de rechercher si les bœufs inoculés, à plusieurs reprises, avec le virus du surra sont encore sensibles au nagana. C'est seulement quand ces expériences auront

(1) L'hôte permanent du « mal de caderas » n'est pas déterminé; toutefois, les recherches de Lignières montrent que le bœuf, le mouton, la chèvre, le cobaye et sans doute d'autres espèces sont capables d'entretenir le parasite pendant plusieurs mois sans présenter aucun trouble.

été faites qu'on aura le droit de conclure d'une façon catégorique. » (Laveran et Mesnil.)

L'identité du surra et du nagana n'est donc point établie et il est préférable de les étudier isolément.

Les rapports de la dourine avec les affections précédentes sont moins évidents à un premier examen et ils n'étaient pas soupçonnés jusqu'à la découverte du trypanosome pathogène. Toutes les caractéristiques de la dourine paraissent l'éloigner du surra et du nagana. Elle procède toujours de la contagion et d'un mode très particulier de la transmission directe : le coït; son évolution est lente, les symptômes et la marche de la température sont tout différents de ceux des infections précitées et certaines lésions, comme les foyers de ramollissement de la moelle, lui sont aussi spéciales.

Cependant les résultats de l'inoculation des parasites aux divers animaux ne permettent aucune conclusion. La dourine expérimentale tue parfois les chevaux en 4 à 6 semaines, et la courbe de leur température est identique à celle qui caractérise le surra ou le nagana (Nocard). Les effets de l'inoculation aux petits animaux n'établissent pas non plus une différence tranchée entre les infections, et l'on pourrait considérer la dourine comme une forme atténuée du nagana et du surra. Une expérience de Nocard (1), montre que les infections sont différentes en réalité : deux chiens solidement vaccinés contre la dourine, inoculés avec le trypanosome du nagana, succombent en 11 jours, tandis que le témoin meurt le quatorzième jour seulement. Cette absence totale de résistance implique l'indépendance des infections : la dourine constitue une maladie distincte du surra.

Le mal de caderas ressemble à la fois au surra et au nagana d'une part et à la dourine de l'autre. On retrouve au début les accès fébriles intermittents caractéristiques des premiers, tandis que les dernières périodes reproduisent les symptômes de la dourine. Il établit une transition entre les maladies fébriles aiguës, surra et nagana, et l'infection lente et apyrétique de la dourine, tout en conservant une physionomie spéciale et une individualité très marquée.

Il est certain que les quatre maladies ainsi constituées ne comprennent point toutes les infections à trypanosomes ; la question de leur classification, résolue pour un instant, se posera à nouveau

(1) Nocard. *Sur les rapports qui existent entre la dourine et le surra ou le nagana.* C. R. de la Société de biologie, 1901, p. 464.

dès que leur étude sera plus complète et que de nouvelles formes devront être classées.

Déjà certaines maladies, récemment décrites, ne peuvent être assimilées sûrement aux affections précédentes ou s'en différencient complètement.

Penning(1) rencontre à Java (résidence de Semarang) une anémie pernicieuse du cheval, caractérisée par la teinte ictérique des muqueuses, l'engorgement des ganglions de l'auge, de la conjonctivite, parfois de l'iritis avec exsudats floconneux, des œdèmes et un amaigrissement extrême. L'évolution est complète en 50 à 60 jours; elle se termine toujours par la mort(2). L'autopsie dénonce des lésions d'anémie profonde; les ganglions sont œdémateux; la rate et le foie sont normaux, le plus souvent; on ne trouve jamais de perforation de l'estomac, mais quelques petites érosions ulcéreuses dans le voisinage du pylore. L'examen du sang décèle un trypanosome mesurant 28 μ environ de longueur sur 2 μ d'épaisseur. La maladie est sans doute identique à celle qui est signalée, en 1886-1888 et en 1893, dans la résidence de Bantam et, en 1886-1888, dans celles de Tegal et de Cheribon (3).

C'est sans doute la même affection qui est étudiée par Vrijburg(4), dans la résidence de Deli, sur deux chevaux australiens. Deux zébus sont inoculés avec du sang renfermant les parasites; l'un seulement présente une infection passagère. Les cobayes sont infectés avec une extrême facilité; les parasites sont trouvés dans le sang après 3 à 6 jours; les inoculés maigrissent; des œdèmes, suivis de nécroses cutanées, envahissent les organes génitaux; la mort arrive après 65 jours en moyenne.

En 1900, Penning(5) observe, dans les mêmes régions (résidences de Semarang et de Rembang), une maladie enzootique des buffles traduite par une évolution chronique, avec amaigrissement progressif, œdème de la cornée, catarrhe muco-purulent de la conjonctive et de la pituitaire. On trouve à l'autopsie une infiltration des ganglions lymphatiques;

(1) Penning. *Over het voorkomen van anaemia pernicieusa infectiosa of wel surra onder de paarden in Ned.-Indië.* Veeartsenijkundige Bladen voor Nederlansch-Indië, t. XII, 1899, p. 123.

(2) La description donnée s'applique bien à l'anémie pernicieuse, endémique en Europe en diverses régions, et notamment dans l'est de la France (Meuse).

(3) La description donnée par Paszotta correspond, en effet, à la précédente. L'auteur cite parmi les complications habituelles : la paraplégie, l'urticaire, les œdèmes....

Paszotta. *Pferdestaupe* (*Leuma equorum*). Veeartsenijk. Bladen voor Nederlansch-Indië, t. III, 1889, p. 305 (en allemand).

(4) Vrijburg. *Surra.* Id., id., t. XIII, 1900, p. 53.

(5) Penning. *Verdere waarnemingen betreffende surra in Ned.-Indië.* Veeartsenij kundige Bladen voor Nederl.-Indië, t. XIII, 1900, p. 23.

la rate est normale, tandis que le foie est volumineux; quelques hémorragies siègent sur l'épicarde et dans la muqueuse de l'intestin. Les trypanosomes rencontrés dans le sang sont semblables à ceux du surra. Les chevaux ne sont pas affectés dans le voisinage. L'inoculation du sang parasité tue le lapin, le cobaye, le rat, la souris, le chien, le chat et le singe. La chèvre et le pigeon sont réfractaires.

Les indications fournies montrent que la maladie observée n'est pas identique au surra; mais elles sont insuffisantes pour caractériser une maladie nouvelle.

Une autre variété de maladie à trypanosome est signalée, à Java encore, et à la même époque. En février 1900, Hubenet découvre sur les étalons du haras de l'État, à Soemedang, une affection transmise par le coït aux juments indigènes et ressemblant au surra et surtout à la dourine. Un cheval affecté, envoyé au laboratoire de Weltevreden, fait l'objet des recherches de De Does (1). La « maladie de Soemedang » est caractérisée par des engorgements des organes génitaux, consécutifs à un coït infectant, accompagnés en général d'un catarrhe purulent de la muqueuse. Les œdèmes s'étendent sous l'abdomen et atteignent le poitrail. Des taches blanches se montrent sur la peau, au pourtour des orifices génitaux et sur le périnée. Des tumeurs œdémateuses arrondies (urticaire) sont constituées par une infiltration du tissu conjonctif sous-cutané. Il se produit ensuite une atrophie progressive des muscles, accompagnée de parésie du train postérieur. Si la maladie progresse, il survient de la paraplégie complète et les malades succombent. La terminaison par la mort est la règle chez l'étalon; mais la guérison des juments n'est pas rare. Les seules lésions rencontrées, en dehors des localisations génitales, consistent en un ramollissement de la moelle épinière, entourée, au niveau de la région lombaire, par un dépôt gélatineux qui infiltre aussi les nerfs du plexus sacré et surtout le nerf sciatique.

La sérosité sanguinolente recueillie dans les œdèmes des organes génitaux contient quelques rares trypanosomes; mais ceux-ci n'ont jamais pu être découverts dans le sang. Les parasites ne diffèrent pas de ceux du surra, quant à leur aspect.

Les lapins inoculés sous la peau (1/4 à 5 c. c. de sérosité) succombent, très amaigris, après 15 à 25 jours; on note seulement de la conjonctivite catarrhale et, parfois, de la parésie à l'approche de la mort. Les trypanosomes n'ont pu être décelés dans le sang en aucun cas; cependant l'inoculation du sang d'un malade, à dose massive (5 c. c.) peut tuer un autre lapin. Le chien, inoculé sous la peau ou par scarifications,

(1) De Does. *Boosaardige dekziekte in het Soemedangsche.* Veeartsenijk. Bladen voor Nederl.-Indië, t. XIII, 1900, p. 104. *Bijdrage tot de kennis der trypanosomenziekten, in het bizonder die, welke op Java voorkomen.* Id., id., 1901, p. 313. *Boosaardige dekziekte....*: 3e Rapport. Id., t. XIV, 1901, p. 20 et 207.

ne présente aucun accident pendant 4 à 6 semaines (1). Deux cobayes, injectés sous la peau avec 1/2 c. c. de sang, sont restés indemnes. La souris blanche paraît aussi peu sensible.

De Does estime que la « maladie de Soemedang » diffère à la fois du surra et de la dourine. En ce qui concerne la distinction avec la dourine, seule discutable, l'auteur fait remarquer que l'affection de Java est loin d'être toujours mortelle; l'hyperesthésie lombaire et la voussure du dos font défaut; l'engorgement des ganglions lymphatiques manque aussi presque toujours; les plaques d'urticaire paraissent liées à la présence des parasites dans la lymphe et non dans les vaisseaux(?); les suites de l'inoculation aux réactifs animaux sont dissemblables. De Does pense qu'il s'agit d'une variété évolutive voisine de la dourine. Cette conclusion, imposée par les indications données, gagnerait à être appuyée sur des recherches expérimentales plus complètes et plus précises.

Carougeau (2) trouve un trypanosome dans le sang des chevaux annamites employés, à l'Institut Pasteur de Nha-Trang (Indo-Chine), pour la préparation du sérum anti-pesteux. Certains des animaux traités, les juments surtout, présentent des accidents particuliers des organes génitaux : gonflement des lèvres de la vulve; inflammation, catarrhe et ulcération de la muqueuse; les malades maigrissent et meurent cachectiques après un mois environ. « Il semble que le parasite soit resté inactif dans l'organisme jusqu'à ce qu'une influence débilitante lui ait permis de triompher des résistances physiologiques pour exercer son action pathogène. Il s'agirait d'un véritable parasitisme latent.... » Le parasite renforcé par ce premier passage tue le cheval sain inoculé.

Theiler découvre encore un trypanosome pathogène dans une anémie progressive du bœuf, endémique au Transvaal. « La fièvre est inconstante; à la suite d'une période fébrile, les parasites existent dans le sang pendant quelques semaines; plus rarement, on observe une anémie pernicieuse, avec destruction globulaire rapide terminée par la mort. La rate est augmentée de volume et le péricarde est ecchymosé. Les animaux qui résistent paraissent avoir l'immunité. » L'infection est obtenue chez le bœuf par l'inoculation du sang parasité; le cheval, le chien, la chèvre, le cobaye et le lapin sont réfractaires. L'étude du trypanosome du bœuf, faite par Laveran (3), montre qu'il s'agit d'une espèce spéciale (*Trypanosoma Theileri*) présentant les caractères généraux des

(1) Les dix chiens inoculés ont tous succombé à une infestation massive par les ankylostomes. (?)

(2) Carougeau. *Note relative à l'existence du trypanosome en Indo-Chine.* Bulletin de la Société centrale de médecine vétérin., 1901, p. 295.

(3) Laveran. *Sur un nouveau trypanosome des bovidés.* C. R. Académie des sciences, t. CXXXIV, 3 mars 1902, p. 512.

formes pathogènes, mais différenciée par ses dimensions considérables (50 μ de longueur sur 3 μ 5 à 4 μ de large).

Le rôle étiogénique des trypanosomes est considérable. Les infections connues sont réparties sur tous les points du globe; elles frappent presque toutes les espèces animales et causent des dommages énormes.

Certaines d'entre elles sont menaçantes par leur puissance d'expansion. Le nagana a envahi l'Afrique entière; le surra couvre la plus grande partie de l'Asie. Des exemples récents montrent les dangers de l'importation des affections en des pays indemnes. En 1901, le surra éclate aux Philippines, apporté, semble-t-il, par les mulets du corps expéditionnaire de Chine, transportés ensuite dans l'archipel. En 1902, une épizootie de surra est observée à l'île Maurice; elle coïncide avec l'introduction de bœufs indiens dans l'île (1).

Les conditions nécessaires à l'implantation des « maladies à trypanosomes » limitent à coup sûr les dangers de l'importation; mais on ne sait jamais si ces conditions ne seront pas réalisées. Le danger est permanent et des mesures de précaution sont indiquées. En ce qui concerne les colonies françaises, la Réunion et Madagascar sont surtout menacées; il est à désirer que l'importation des animaux provenant des régions contaminées soit interdite ou sévèrement réglementée (2).

Nous décrivons, dans des paragraphes distincts, les « maladies à trypanosomes » suivantes :

§ 1. Surra. *Trypanosoma Evansi* (Steel; 1885).
§ 2. Nagana. *Trypanosoma Brucei* (Plimmer et Bradford; 1899).
§ 3. Dourine. *Trypanosoma equiperdum* (Doflein; 1901).
§ 4. Mal de caderas. *Trypanosoma equinum* (Voges ; 1901).

(1) Edington, chargé tout récemment d'une enquête à ce sujet, croit à l'existence ancienne de la maladie, subitement exacerbée par des influences indéterminées. (?)

(2) A la suite d'une communication de Laveran et Nocard, l'Académie de médecine a émis le vœu :

« Que l'importation, en France ou dans les colonies françaises, d'animaux provenant de pays où règnent le surra, le nagana, ou d'autres maladies à trypanosomes, soit interdite ou sévèrement réglementée. »

LAVERAN et NOCARD. *Mesures prophylactiques à prendre contre les maladies à trypanosomes.* Bulletin de l'Académie de médecine, t. XLVIII, 1er juillet 1902, p. 27.

§ 1. — SURRA

Historique (1). — En 1881, l'inspecteur vétérinaire Evans (2), de l'armée anglaise de l'Inde, publie une longue étude sur une maladie commune au cheval, au mulet et au chameau, désignée par les indigènes sous le nom de « surra » (3). Il démontre la présence constante, dans le sang des malades, d'un parasite analogue à celui qui était rencontré, quelques années auparavant, dans le sang des rats, par Lewis, de Calcutta. Le parasite n'est jamais trouvé dans le sang, en dehors du surra; l'inoculation du sang parasité, sous la peau du cheval et du chien, transmet la maladie.

Steel (4) retrouve les hématozoaires dans une épizootie qui décime les mulets du corps expéditionnaire de la Birmanie; il rapproche le parasite du spirochète d'Obermeier et propose de désigner le surra sous le nom de « fièvre récurrente du cheval ».

Crookshank (5) étudie le parasite du surra à Londres, sur des préparations de sang de chameau, envoyées par Evans; il le rapproche des *Hæmatomonas* flagellés des poissons et le confond avec ceux-ci dans le genre *Trichomonas*.

Le surra est encore plusieurs fois étudié par les vétérinaires anglais dans l'Inde. Gunn (6) confirme les observations antérieures, tandis que Burke et Ranking (7) s'efforcent de rapprocher l'affection de la malaria de l'homme.

Les travaux de Lingard (8) apportent des indications nombreuses

(1) En 1901, le surra est constaté aux Philippines par le service de santé de l'armée américaine; en réponse à une demande de renseignements du département de la guerre, le « Bureau de l'industrie animale » rédige un rapport qui renferme une analyse de tous les travaux concernant le surra et un index bibliographique très complet.

Salmon et Stiles. *Emergency Report on Surra.* Bureau of animal industry. Bulletin n° 42, Washington, 1902 (avec planches et figures).

(2) Evans. *Loc. cit.* et *On a horse disease in India known as « surra » probably due to a hæmatozoon.* The veterinary Journal, 1881, p. 1..., 326 et 1882, p. 97 et 181.

(3) Le mot « surra » désigne tout ce qui est corrompu. Les indigènes l'appliquent, par extension, à toute maladie chronique, à terminaison fatale, non désignée spécialement dans le langage (Evans).

(4) Steel. *An investigation into an obscure and fatal disease among transport mules in British Burmah*, 1885.

(5) Crookshank. *Flagellated Protozoa in the blood of diseased and apparently healthy animals.* Journal of the R. microsc. Society, 1886, p. 913.

(6) Gunn. *Equine relapsing fever in Kohat.* The quaterly Journal of veterinary science in India, t. V, 1887, p. 235.

(7) Burke. *The tropical diseases of the horse*, 2d ed., 1888, p. 23; 3rd ed., 1892, p. 26. — Ranking. *A preliminary note on surra.* The veterinary Journal, t. XXXII, 1891, p. 399.

(8) Lingard. *Report on horse surra.* Bombay, 1893. — Annuals Reports of the imperial bacteriologist for 1895-1896 et 1896-1897. — *Surra Report* (appendices, cas cli-

et précises sur tous les points; ils renferment, avec une description clinique de la maladie, des documents sur l'histoire et l'étiologie du surra, ainsi que le compte rendu de minutieuses recherches expérimentales.

Koch (1) consacre une courte mention au surra, qu'il observe au cours d'un voyage dans l'Inde; il le croit identique au nagana d'Afrique.

Les intéressantes recherches de Rogers (2) démontrent la transmissibilité du surra par l'intermédiaire des mouches et en précisent les conditions.

Parasitologie. — Le trypanosome du surra (*Trypanosoma Evansi*) ressemble beaucoup à celui du rat; il s'en distingue surtout par son extrémité postérieure moins effilée; la pointe en est ordinairement émoussée et parfois comme tronquée. Il diffère du *Trypanosoma Brucei* en ce qu'il ne présente pas comme lui des grains chromatiques nombreux dans le segment postérieur de la partie renflée; d'autre part, au moment où la division va s'opérer, le corps s'allonge sans s'élargir sensiblement; le parasite paraît ainsi plus élancé que celui du nagana; il est pourtant moins long, car il ne mesure guère plus de 25 à 28 μ.

La division longitudinale a seule été observée jusqu'ici.

Espèces affectées. — Le surra atteint de préférence le *cheval*, l'*âne* et le *mulet*; mais il est signalé aussi sur le *chameau*, l'*éléphant*, le *chat* et le *chien*. Le *bœuf* est sur la limite de la réceptivité; il paraît être atteint sous une forme très légère et souvent méconnue.

Curry (1902) constate la maladie aux Philippines sur le *kerabau* (*Bubalis kerabau*).

Les *oiseaux* et l'*homme* sont réfractaires.

Épidémiologie. — Les renseignements recueillis par Lingard montrent que le surra sévit, de temps immémorial, dans une grande partie de l'Asie centrale. Dans l'*Inde*, il est rencontré dans le Kohat, la haute Birmanie, l'île de Bombay, les provinces du nord-ouest, de Konkan, de Meerut, de Berars, de Cachar et d'Assam. On le signale aussi en *Perse* et vers le golfe Persique. Les dommages éprouvés sont considérables; en certaines années, les villages perdent 80 ou 90 pour 100 des chevaux et

niques, diagrammes, figures). Bombay, 1898. — *Report on surra in equines, bovines, buffaloes, and canines, together with an account of experiments conducted with the Trypanosoma of rats, bandicoots, and fish.* Bombay, 1899.

(1) Koch. *Reise-Berichte über Rinderpest,... Tsetse- oder Surrakrankheit....* Berlin, 1898.

(2) Rogers. *The transmission of the* Trypanosoma Evansi *by horse flies,...* Proceedings of the Royal Society, t. LXVIII, 1901, p. 163.

des mulets. Les régiments cantonnés dans les régions à surra subissent des pertes élevées et les convois laissent presque tous leurs animaux dans la traversée de certaines contrées (1). Les chameaux et les éléphants sont exposés; de 1891 à 1894, les districts de Shutra-Khàna et de Gangu Risald perdent 740 chameaux; en 1895, la compagnie Bombay-Burmah perd 24 éléphants, représentant une valeur de 112 000 francs (2).

En 1901, la maladie est découverte aux *Philippines*, dans l'île de Luzon, occupée par les troupes américaines; elle paraît avoir été importée depuis peu de temps (3).

En 1902, le surra tue un grand nombre de chevaux et de bœufs sur différents points de l'*île Maurice*. Il semble que la contagion ait été importée par des bœufs provenant de l'Inde.

Étude clinique.

I. — Symptômes (4).

a) **Cheval et mulet.** — Les premiers signes n'ont rien de particulier; la peau est chaude; il existe un peu de fièvre; l'appétit est diminué; la marche est pénible et trébuchante. Dès ce moment apparaît une urticaire, localisée ou généralisée, qui présente une grande importance pour le diagnostic. Le sang, d'apparence normale, renferme, dans la majorité des cas, des trypanosomes faciles à déceler. Si le parasite n'est pas touvé dans le sang pendant quelques jours, les accidents précités sont seuls observés en général et disparaissent bientôt.

En d'autres cas, les symptômes s'aggravent; l'animal est abattu;

(1) Les premières observations d'Evans sont faites dans le 5e régiment de cavalerie du Punjab qui perd 332 chevaux de 1878 à 1881; pendant le même temps, le 3e régiment, cantonné à Arsene, perd 350 chevaux.

(2) En 1886, Blanchard observe au Tonkin (Hong-hoa), sur les mulets d'une batterie d'artillerie, une maladie à trypanosome qui ressemble au *surra*; peut-être s'agit-il de l'infection étudiée par Carougeau à Nha-Trang.

Blanchard. *Étude sur une maladie spéciale des mulets importés au Tonkin pour le service de l'armée*.... Bulletin de la Société centr. de médecine vétérin., 1888, p. 694.

(3) Les premiers résultats de l'enquête sur l'origine de la maladie tendent à montrer qu'elle a été importée en Chine par les troupes anglaises de l'Inde, puis rapportée de là par les troupes américaines envoyées directement aux Philippines. D'après une autre opinion, le surra serait connu dans l'archipel depuis plusieurs années.

John Slee. *Notes on a new disease of horses*. American veterinary Review, t. XXV, p. 819. — Curry. *Report on a parasitic disease in horses, mules, and caribao in the Philippine Islands*. The veterinary Journal, t. LIV, 1902, p. 292.

(4) La description la plus complète est donnée par Lingard. *Report on horse surra*, 1893, p. 62. Nous la reproduisons à peu près textuellement.

la peau est chaude; la température varie entre 38°7 et 40°; le pouls est vite (56 à 64 pulsations par minute); les muqueuses sont normales, mais la conjonctive présente des ecchymoses rouge foncé, localisées de préférence sur le corps clignotant. L'appétit est diminué; les grains et les fourrages verts sont encore acceptés, tandis que les fourrages secs sont refusés. Il se produit du larmoiement et un faible écoulement nasal muqueux. Parfois, les glandes sous-maxillaires sont tuméfiées et sensibles à l'exploration. Des œdèmes se développent à l'extrémité des membres, en général entre le boulet et le jarret et gagnent ensuite le fourreau; la pression laisse une empreinte, mais elle n'est pas douloureuse. Si la fièvre coexiste avec les autres symptômes, on remarque une émaciation musculaire qui fait en quelques jours des progrès énormes. Le sang renferme peu de parasites au début de la poussée fébrile; leur nombre augmente à mesure que la température s'élève.

Après un temps variable (un à six jours), la température tombe subitement à la normale ou au-dessous de celle-ci; tous les symptômes rétrocèdent en même temps; la vivacité reparaît; l'appétit est excellent; les œdèmes se résorbent en partie; les pétéchies s'effacent; le sang ne renferme plus de parasites. L'atrophie musculaire et l'empâtement des régions œdématiées dénoncent seuls la maladie à un examen sommaire; toutefois le pouls reste faible et filant.

L'amélioration n'est que passagère; après un à six jours, la température remonte subitement à son plus haut point; le malade est faible et somnolent. Dès le lendemain, les muqueuses sont jaunes et de larges ecchymoses rouge brun couvrent la conjonctive; le pouls est faible, filant; il existe du pouls veineux des jugulaires. La respiration est précipitée et irrégulière, de type plutôt abdominal; il se produit sept ou huit inspirations courtes, suivies d'une inspiration profonde et sonore. Les membres sont envahis par un œdème considérable qui gagne la région inguinale, puis la face inférieure de l'abdomen. Pendant toute cette période, l'appétit est conservé ou exagéré et les fonctions digestives s'opèrent normalement. L'urine est presque toujours albumineuse. Le sang renferme à nouveau des hématozoaires qui disparaissent encore dès que la fièvre vient à cesser.

Les périodes fébriles et apyrétiques alternent ainsi pendant plusieurs mois. La marche de la maladie varie suivant chaque sujet; mais, en tous les cas, chaque nouvel accès marque un degré de plus dans la gravité des symptômes. La teinte jaune des muqueuses

est augmentée; de nouvelles pétéchies couvrent la conjonctive; un amas de matière gélatineuse s'accumule à l'angle interne de l'œil et prend une couleur rouge par son mélange avec du sang; l'examen y révèle les hématozoaires. Les œdèmes gagnent la région de l'ars et la face inférieure du thorax. L'atrophie musculaire progresse; elle affecte surtout les muscles des mâchoires, de la hanche et de la fesse.

Dans une dernière période, il se produit une parésie croissante du train postérieur; la marche est difficile; l'animal vacille et tombe. Ce symptôme paraît dû à la compression de la moelle par un exsudat déposé dans les méninges (Lingard). Souvent, les battements du cœur deviennent d'une violence extrême peu avant la mort; un bruit sourd est perçu à distance. En quelques cas, la mort survient subitement; en d'autres, l'émaciation et la faiblesse sont telles que le malade s'affaisse et meurt après une courte agonie. En d'autres cas enfin, le cheval tombe et manifeste une douleur aiguë; il se débat avec violence; des sueurs couvrent le corps; la respiration est dyspnéique; parfois, il se produit des rémissions, puis l'agitation recommence et persiste jusqu'à la mort (1).

Dans les formes aiguës, la mort paraît due à la fièvre intense et continue; dans les formes chroniques, elle résulte d'un arrêt du cœur, de la formation d'un caillot intra-ventriculaire ou encore d'une perforation de l'estomac.

La durée de l'évolution est très variable; le terme le plus ordinaire est compris entre 45 et 60 jours (2). Les formes suraiguës sont exceptionnelles; la marche lente typique est retrouvée dans

(1) En outre de ces signes habituels, divers accidents sont signalés. On mentionne ainsi des hémorragies dans la chambre antérieure de l'œil, l'opacité de la cornée dans les dernières périodes, des pétéchies et des ulcères sur la pituitaire, des épistaxis.

Des altérations de la muqueuse génitale sont souvent relevées; elles présentent un certain intérêt quant à la comparaison du surra et de la dourine :

« Si l'on écarte les lèvres de la vulve, dit Evans, on voit que la muqueuse du vagin est nettement jaune, avec des pétéchies encore plus marquées que dans l'œil. » — « La présence de pétéchies très nettes sur la vulve des juments est un indice du surra.... Une effusion séreuse n'est pas rare sur la vulve des juments. » (Lingard.) — « En réalité, il existe toujours dans cette maladie un faible écoulement rouge brun par la vulve; il persiste après l'attaque. Une altération correspondante est observée chez le mâle qui montre de fréquentes érections du pénis, dues à une excitation de la moelle, mais peut-être aussi à la formation de caillots dans le tissu érectile, qui reste volumineux et tendu après les crises, ou encore à des embolies vasculaires. » (Steel.)

(2) Burke prétend que certaines formes tuent en 1 à 2 semaines au plus; Evans admet un délai moyen de 43 jours; d'après Pease, la survie est d'un mois ou plus dans presque tous les cas; Gunn donne une durée moyenne de 52 jours.

96 pour 100 des cas. La mort est la terminaison constante, à moins d'un traitement approprié.

Des complications diverses sont observées. La pneumonie et l'emphysème du poumon sont les plus fréquentes. La pleurésie est plus rare.

En quelques cas, la mort se produit subitement, dès le début de l'évolution, par embolie cérébrale.

b) **Chameau.** — Les symptômes correspondent de tous points à ce que l'on observe chez le cheval. Des périodes fébriles, traduites par des symptômes généraux graves, alternent avec des rémissions assez longues. La température s'élève jusqu'à 41 degrés pendant les accès. L'anémie et l'amaigrissement font des progrès constants; le malade est réduit à l'état squelettique et cependant l'appétit est conservé presque toujours. Des œdèmes se développent sous le thorax et sous le ventre, dans les régions du fourreau ou des mamelles ; ils sont envahis par des abcès qui renferment une quantité énorme de pus, épais et crémeux.

La mort n'est pas fatale ; une faible proportion des malades résistent pendant longtemps et finissent par guérir (1).

II. — Lésions

Le cadavre est amaigri et émacié à un degré extrême. Tous les tissus sont pâles, infiltrés par une sérosité gélatineuse. Leur teinte est souvent jaunâtre. La décoloration des tissus, l'émaciation musculaire et un épanchement séreux dans l'abdomen constituent parfois les seules altérations.

Les muscles atrophiés sont jaunâtres et lavés, ou rouge foncé dans le cas de mort par asphyxie. Le tissu conjonctif sous-cutané et intermusculaire est le siège d'une infiltration gélatineuse. Les os sont colorés en jaune.

La muqueuse buccale est jaune; elle porte quelquefois, au niveau de la langue, de petites plaies d'apparence ulcéreuse, dues à une desquamation épithéliale.

La muqueuse du cul-de-sac gauche de l'estomac est congestionnée et parfois ulcérée (2). L'intestin est couvert d'ecchymoses,

(1) Les chameliers hindous croient que la guérison n'est complète qu'après trois années, d'où le nom populaire de « maladie de trois ans » donné au surra du chameau.

(2) Steel trouve des ulcérations dans les trois quarts des cas. Burke les donne

congestionné dans toutes ses parties dans les formes aiguës ou en des zones limitées dans les formes chroniques. Le foie est seulement congestionné. La rate est tuméfiée si la mort survient pendant une période fébrile et pendant une invasion parasitaire; elle est normale ou affaissée si on l'examine quelque temps après l'accès; la capsule montre des ecchymoses rouge brique; le tissu est ferme et de couleur normale. Les reins sont pâles, ecchymosés à la surface; il existe des lésions de néphrite parenchymateuse diffuse; l'urine est albumineuse; elle renferme une proportion très variable d'hémoglobine et de pigments biliaires. Le péritoine contient un transsudat séreux ou gélatineux jaune.

Les poumons sont souvent perméables dans toutes les parties; les lobules sont entourés par un exsudat gélatineux qui infiltre le tissu conjonctif; l'aspect rappelle celui du poumon péripneumonique. En quelques cas, on rencontre des foyers de pneumonie, localisés à un seul poumon et répartis sous la plèvre, en des points très variables; parfois aussi, les lésions affectent la forme d'une broncho-pneumonie disséminée. La muqueuse de la trachée est congestionnée et couverte de mucus. La plèvre ecchymosée renferme un transsudat séreux peu abondant, ou, par exception, un exsudat inflammatoire.

Le péricarde contient un peu de liquide séreux, ambré ou orange. La base du cœur est ecchymosée et recouverte d'un dépôt gélatineux. Le myocarde est souvent pâle et friable. Les cavités droites dilatées logent des caillots de couleur et de consistance variables, suivant les conditions de la mort.

Les méninges cérébrales sont normales; le cerveau et le cervelet sont pâles; il existe souvent de l'hydropisie des ventricules latéraux. En certains cas, le canal rachidien renferme un excès de liquide; en d'autres, des masses gélatineuses sont accumulées dans les régions dorsale et lombaire.

comme fréquentes dans l'épizootie sur les mulets de transport en Birmanie. Gunn ne les rencontre en aucun cas et les lésions qu'il décrit sont d'origine parasitaire. Lingard n'observe que 2 cas d'ulcère et il les croit dus à des parasites; la congestion de la muqueuse est signalée dans 3 cas de surra naturel, 9 de surra inoculé et dans 2 cas de surra de la chèvre. Evans apporte au contraire une affirmation formelle : « I am of the opinion that in all cases of death from chronic surra, or in animals that have been destroyed after the disease has been in existence for some time, that ulceration of the stomach, more or less extensive, will be seen post mortem ».

III. — Diagnostic.

L'anémie, la fièvre intermittente, la coloration des muqueuses et l'émaciation rapide, coïncidant avec la conservation ou l'exagération de l'appétit, constituent un syndrome caractéristique.

Le diagnostic peut toujours être assuré, pendant les accès fébriles, par l'examen du sang. « Les périodes de rémission de la fièvre variant de un à six jours, il est indiqué de pratiquer des examens quotidiens, pendant dix jours. Si le résultat de ces épreuves est négatif, on peut éliminer le surra. On doit faire chaque fois plusieurs préparations, pour être assuré qu'il n'existe pas de parasites. Ceux-ci peuvent être assez rares et on ne trouvera qu'un seul trypanosome dans deux ou trois préparations; il en est ainsi surtout au commencement ou à la fin d'un long paroxysme, au cours du surra chronique. » (Lingard.)

Étiologie. — Étude expérimentale.

Matières virulentes. — Les trypanosomes sont présents dans le sang pendant les accès fébriles; la virulence est d'autant plus marquée que les parasites sont plus nombreux. Les sérosités renferment aussi les hématozoaires; Lingard démontre la virulence du liquide céphalo-rachidien et des sérosités péricardique et péritonéale. La bile ne contient jamais de parasites. L'urine n'est pas virulente (Geo. Evans).

Réceptivité. — Le *cheval* et le *mulet* sont surtout frappés. L'*âne* résiste beaucoup mieux. Les chevaux d'origine étrangère (australiens) sont plus exposés que les indigènes. L'influence de l'âge est mal établie; les statistiques tendent à prouver que le jeune âge est peu favorable à l'évolution. Les animaux de robe blanche ou grise sont bien plus souvent affectés que ceux de robe foncée. Une première atteinte ne paraît pas conférer l'immunité (V. *Immunisation*).

Le *bœuf* et le *buffle* sont peu sensibles au surra; l'évolution accidentelle est exprimée chez eux par des symptômes passagers peu graves et elle ne laisse aucune trace. Le *bison indien* (gaur) y échappe tout à fait, bien qu'il vive en permanence dans la jungle (Evans).

La maladie est transmise par inoculation au *mouton*, à la *chèvre*,

au *lapin*, au *cobaye*, au rat gris (*Mus decumanus*), au rat musqué (*Nesokia providens*) et aux *singes*.

Les oiseaux, les reptiles, les amphibies et les poissons paraissent réfractaires.

Modes de l'infection. — *a*) Le surra est transmis d'un animal à un autre par l'intermédiaire d'insectes armés (1) et notamment du taon des tropiques (*Tabanus tropicus*).

Lingard (1890) démontre la présence fréquente des trypanosomes dans le sang et dans les liquides organiques des mouches recueillies sur des chevaux ou des chiens affectés. Il recherche les parasites dans les pays à surra, à la fois pendant la saison chaude, où l'affection est très rare et au début de la saison des pluies où elle est commune; de très nombreux spécimens, appartenant à plusieurs espèces de diptères et de tiques, sont examinés sans que les parasites puissent être décelés.

Les expériences de Rogers (2) démontrent le rôle des mouches dans le transport et l'inoculation du trypanosome. Le taon qui vient de piquer un animal infecté transmet la maladie s'il est porté sur un animal sain; la transmission ne s'opère plus s'il s'est écoulé plus d'un jour entre les deux piqûres; aucun stage d'évolution du parasite ne s'effectue dans les tissus de la mouche.

Le rôle de simple véhicule dévolu aux insectes rend admissible l'intervention de diverses espèces. Tous les insectes armés pourront réaliser l'inoculation et la transmission est à craindre sous toutes les latitudes. D'après Curry, le surra serait répandu aux Philippines par *Stomoxys calcitrans*; il trouve plusieurs fois des trypanosomes sur le rostre et dans l'estomac des insectes.

D'autres intermédiaires ont été soupçonnés : Lingard croit à la contagion par les corbeaux, qui déchirent les cadavres et vont souvent se percher sur le dos des animaux en liberté. La transmission directe par souillure d'une surface absorbante est sans doute réalisée en quelques circonstances et par divers procédés.

b) Il n'est pas prouvé que le surra procède en tous les cas de la contagion, directe ou indirecte, et si la théorie de la transmission

(1) Les indigènes des districts à surra, dit Evans, croient à l'intervention d'une mouche appelée *Bhura-dhang*. D'après eux, le bœuf et l'âne ne souffrent pas de la piqûre; l'homme présente une tuméfaction douloureuse; le cheval et le chameau prennent la maladie mortelle dite *khanhog*, *doaia* ou *surra*, d'après sa gravité.

(2) Rogers. *The transmission of the* Trypanosoma Evansi *by horse flies, and other experiments pointing to the probable identity of surra of India and nagana or tsetse-fly disease of Africa*. Proceedings of the Royal Society, t. LXVIII, 1901, p. 163.

par les mouches s'accorde avec les données de l'observation elle laisse inexpliquées nombre de particularités. Nous ne savons rien de l'évolution du trypanosome et il est admissible que celui-ci passe certaines phases chez des hôtes insoupçonnés ou dans le milieu extérieur. Lingard, et avec lui tous les observateurs, admettent comme certaine une relation entre l'apparition du surra et certaines conditions climatériques. L'affection est exceptionnelle pendant la saison chaude, bien que les mouches soient présentes; elle éclate en juillet et en août, peu après le début de la saison des pluies. La distribution géographique de la maladie démontre qu'elle sévit de préférence dans les localités basses et humides, sur les rives des rivières ou des canaux, surtout après les inondations. Les fourrages verts provenant des mêmes localités sont réputés dangereux; des observations précises tendent à démontrer la nocivité de certaines eaux.

Sans doute, ces influences peuvent être interprétées en faveur de la transmission par les mouches. Les larves de taons se développent dans les sols humides et dans les eaux; elles sont déposées à la surface des herbes et peuvent être transportées avec elles. Cependant les incertitudes de l'étiogénie sont évidentes et il est possible que l'inoculation par les insectes représente seulement l'un des procédés de l'infection.

Modes de la pénétration du virus. — L'inoculation d'une trace de sang virulent, par effraction de la *peau* ou des *muqueuses*, assure l'évolution chez les animaux très sensibles.

L'*inoculation sous-cutanée* a les mêmes conséquences. Chez le cheval, on voit, après 24 heures, une petite tumeur au point de pénétration; après 48 heures, la région est tendue, douloureuse et œdémateuse; les symptômes locaux s'aggravent encore pendant quelques jours, puis restent stationnaires et disparaissent en 10 à 14 jours. La fièvre débute subitement, 2 à 6 jours après l'inoculation; dès le lendemain, on constate, avec les symptômes généraux habituels, des pétéchies sur la conjonctive, du larmoiement, un léger jetage muqueux et des œdèmes à l'extrémité des membres et au fourreau. L'évolution est ensuite identique à celle de la maladie accidentelle; la mort arrive après un nombre de paroxysmes variable suivant la qualité du virus introduit et la résistance du sujet.

Les *voies digestives* sont favorables à la pénétration, si l'on fait ingérer une dose massive de sang virulent. Dans une expérience

d'Evans un cheval qui ingère 20 onces de sang frais est infecté le sixième jour. Les ingestions répétées de petites quantités de sang dilué dans l'eau (1/2 à 2 c. c.) sont sans effet chez un cheval; le même animal reçoit ensuite 13 c. c. de sang dilué : les hématozoaires apparaissent dans le sang 75 jours plus tard. (?) (Lingard.) Dans les expériences de Rogers, les rats résistent à l'ingestion de sang virulent; ils succombent si le museau est écorché, grâce à une inoculation directe par la plaie. On peut supposer que les résultats positifs observés chez le cheval sont dus à une pénétration par la peau ou la muqueuse des premières voies digestives.

L'*injection intra-veineuse* de sang frais est le moyen le plus sûr de la transmission; les parasites sont trouvés dans le sang 5 à 6 jours après.

Pathogénie. — Les procédés de l'envahissement sont à peu près indéterminés. Après l'inoculation sous-cutanée, le parasite paraît cultiver sur place, déterminant un œdème chaud dans la région. Les trypanosomes n'apparaissent dans le sang qu'après un temps variable suivant les espèces et suivant la quantité et l'énergie du virus. D'après les recherches de Lingard (1), la période d'incubation est d'autant plus courte que le produit injecté est plus riche en parasites; le sang prélevé sur l'animal vivant, pendant un accès, est plus actif que le sang recueilli sur le cadavre. Chez le cheval inoculé dans les veines ou sous la peau, avec 1/10 de c. c. à 3 c. c. de sang, les hématozoaires se montrent dans le sang après 4 à 7 jours. La période d'incubation approximative, dans les mêmes conditions, est de 7 jours chez le taureau et chez la chèvre, 5 à 9 jours chez le lapin, 9 à 12 jours chez le cobaye, 1 à 2 jours chez le rat (*Mus decumanus*), 2 à 5 jours chez le rat musqué (*Nesokia providens*).

Les pullulations successives des parasites laissent des altérations persistantes qui semblent devoir être rapportées à une intoxication de certains éléments; mais la pathogénie des accidents est tout à fait inconnue à l'heure actuelle (2).

Immunisation. — D'après les observations recueillies, une

(1) Lingard. *Report on horse surra*, 1893, p. 55.

(2) La bile des malades détruit les trypanosomes en 5 minutes dans une dilution à 10 p. 100; elle est inactive en dilution à 6 p. 100 (Schilling). Il est à prévoir qu'il s'agit, comme pour le nagana, d'une propriété toxique indépendante de l'évolution et que la bile des animaux sains exerce la même action. (V. Nagana; *Pathogénie*).

première atteinte de surra, guérie après traitement, ne confère pas l'immunité. Lingard cite l'exemple d'un cheval réinfecté 12 mois après sa guérison et succombant à cette seconde attaque.

Les recherches récentes de Lingard (1901) sur la préparation d'un sérum immunisant n'ont pas donné jusqu'ici de résultats utilisables. Rost, qui avait employé le sérum de chèvre avec avantage, déclare ensuite (1) que la méthode est insuffisante.

Traitement.

De toutes les médications utilisées, l'arsenic seul s'est montré efficace (2). On prescrit l'acide arsénieux à doses croissantes : on débute par 30 centigr., matin et soir, pendant 2 jours; on élève ensuite la dose de 5 centigr. tous les deux jours, jusqu'à 50 centigr. Cette dose est continuée pendant 7 jours, puis réduite de 5 à 10 centigr. chaque jour, suivant l'état du malade, jusqu'à 25 centigr. On reprend le traitement après un repos de 2 jours, et ainsi de suite jusqu'à la guérison. On suspend la médication dès que des signes d'intoxication se manifestent, pour la reprendre après quelques jours (3).

Le traitement est complété par une alimentation abondante et choisie, de courtes promenades et le massage des engorgements.

Prophylaxie.

a) Les seules indications précises tendent à éviter l'inoculation par les mouches.

Les méthodes générales de préservation contre les mouches sont ainsi appréciées par Osborn (4). La production de fumée dans les

(1) Rost. *Report on the possibility of treating « surra » by injection of an antiparasitic serum.* Journal of Pathology and Bacteriology, t. VII, 1901, p. 285.

(2) Tous les auteurs sont d'accord sur ce point. Lingard a expérimenté les agents préconisés ou théoriquement indiqués : « Le bichlorure de mercure, injecté sous la peau ou dans les veines, n'a aucune action; il en est de même pour l'iode et l'iodure de potassium (voies trachéale et sous-cutanée), l'iodoforme, l'essence de térébenthine (peau et veines), le bichromate de potasse, la quinine à toutes les doses, l'iodure de mercure, la santonine, la potasse. »

Lingard. *The disease surra in solipeds and camels.* The veterinary Journal, 1894, p. 174.

(3) D'après une circulaire du quartier général américain aux Philippines, les injections intra-veineuses de liqueur de Fowler se seraient montrées plus actives que la méthode de Lingard.

Rapporté par Salmon et Stiles. *Loc. cit.*, p. 94.

(4) Osborn. *Insects affecting domestic animals*;... U. S. Department of Agricult., Div. Entomol., Bulletin n° 5, p. 133.

prairies et dans le voisinage des habitations est un moyen efficace pour éloigner les mouches; mais il n'est utilisable que sous certaines conditions. Un second procédé consiste à enduire les animaux de substances propres à repousser les insectes; les décoctions de feuilles de saule, de tabac ou d'autres herbes sont sans action; les insecticides, comme la poudre de pyrèthre, le sulfure de carbone... n'éloignent les mouches que pour une ou deux heures au plus.

Les meilleurs préservatifs sont les corps gras, huiles ou graisses; les applications doivent être renouvelées deux fois par jour, l'odeur protectrice ayant disparu après 5 ou 6 heures. L'huile de goudron peut être adoptée; on dépose du goudron de houille dans un bassin qui est rempli d'eau additionnée d'une petite quantité d'huile de goudron ou de térébenthine; les animaux sont enduits aussi souvent qu'il est nécessaire.

Dans les écuries, le dégagement de vapeurs ammoniacales est très efficace (1).

Les méthodes de prévention essayées dans l'Inde n'ont pas donné de résultat. Les indications fournies comportaient notamment : l'emploi d'une eau de boisson bouillie, la proscription des fourrages verts et des feuilles pendant la saison dangereuse, le musellement pendant le séjour dans les prairies, l'isolement des malades, la destruction des cadavres (2).

b) L'importation du surra est toujours à craindre. L'histoire de la maladie paraît démontrer que son aire géographique n'a cessé de s'étendre (3) et que des convois infectés apportent la contagion dans des régions indemnes. L'introduction récente de la maladie aux Philippines et à Maurice prouve les dangers du transport à grande distance des animaux infectés et appelle des mesures de protection (4).

(1) Des mesures spéciales sont indiquées en ce qui concerne la protection des convois ou des troupes dans les régions infectées. Les précautions suivantes ont été recommandées par Salmon et Smith pour le corps d'occupation des Philippines :

1. Employer pour les transports des ânes et des bœufs. 2. Éviter l'introduction de chevaux américains. 3. Employer de préférence des animaux de robe foncée moins sujets aux attaques des mouches. 4. Isoler les malades et les protéger contre les mouches, surtout s'ils portent des plaies (huile de goudron, huile de lin...). 5. Protéger les animaux contre les mouches, pendant la saison des pluies, par la fumée et les onctions de graisses.

(2) Lingard a expérimenté le traitement préventif par l'arsenic dans les régions exposées; les effets de la médication ne sont pas encore connus.

(3) Un cas mortel de surra du bœuf a été constaté à la Réunion.

(4) LAVERAN et NOCARD. *Loc. cit.*, p. 30.

Les États-Unis ont donné l'exemple de l'intervention en prohibant l'importation de tout animal provenant des Philippines. Si l'interdiction absolue de l'entrée d'animaux suspects rencontre de trop grosses difficultés, on peut au moins assurer la surveillance sanitaire aux ports de débarquement.

Législation. — *États-Unis.* Un ordre du 15 décembre 1901 prohibe l'expédition de toutes espèces d'animaux des Philippines à destination des États-Unis et des îles Havaï.

§ 2. — NAGANA

Historique. — Tous les voyageurs visitant l'Afrique centrale signalent une maladie des animaux domestiques qui rend tout élevage impossible en nombre de régions et nécessite l'emploi exclusif de l'homme pour la formation des convois. Les indigènes savent qu'elle est due à la piqûre d'une mouche, la tsétsé, et elle reçoit, dans tous les dialectes, le nom de « maladie de la tsétsé » (1).

Livingstone dénonce la mouche comme l'un des plus grands obstacles à la pénétration et à l'installation des Européens dans le « continent noir ». Les relations des explorateurs apportent de nombreux documents sur la distribution géographique de l'affection et sur les modes de sa diffusion.

En 1886, Bruce (2) étudie la « maladie de la tsétsé » dans le Zoulouland, à la requête du gouvernement du Natal. Elle est connue dans la région sous le nom de « nagana », qui lui est appliqué depuis par tous les auteurs. (3) Bruce reconnaît la présence constante, dans le sang des malades, d'un trypanosome analogue à celui du surra. Ses constatations précisent le rôle de la tsétsé dans la transmission et celui des animaux sauvages dans la conservation du virus.

L'étude expérimentale est continuée, en Angleterre, par Kanthack,

(1) D'après Œfele, le nagana correspondrait à la fièvre catarrhale pernicieuse mentionnée dans le papyrus de Kahoun (1796 à 1775 ans av. J.-C.). Le rôle de la tsétsé dans la transmission permet d'interpréter un passage resté douteux du texte de Kahoun. Le hiéroglyphe de la « dent » signifie à la fois les dents, la morsure et le prurit. La seconde acception semblait la plus probable, mais on ne discernait pas le rôle de la morsure dans l'étiologie des accidents décrits. Il faut conclure que les anciens Égyptiens connaissaient le rôle de la mouche et la quatrième plaie d'Égypte, dite *kinnîm* dans le texte hébraïque, ne serait autre chose que le nagana. (?)

Œfele. *Nagana vor drei- bis viertausend Jahren.* Deutsche thierärztl. Wochenschrift, 1899, p. 335.

(2) Bruce. *Preliminary report on the tsetse-fly disease or nagana, in Zululand.* Durban, 1895.

(3) Le mot zoulou *nagana* exprime l'état d'abattement des malades.

Durham et Blandford (1) qui reçoivent un chien nagané envoyé par Bruce. Leurs recherches concernent la biologie du trypanosome et les effets de l'inoculation aux diverses espèces animales. Koch (2) observe quelques cas de nagana dans l'Afrique orientale (Usambara) et signale la résistance des ânes de Massaï à l'infection naturelle ou expérimentale. Plimmer et Bradford (3) étudient la morphologie du parasite, son cycle évolutif et sa distribution dans l'organisme. Theiler (4) publie une étude générale du surra et les résultats obtenus par l'inoculation à divers animaux. Schilling (5) observe l'affection dans le Togo allemand ; ses « rapports » renferment des indications sur la morphologie des hématozoaires, les suites de l'inoculation et les propriétés du sérum des immunisés.

Les travaux de Laveran et Mesnil (6) complètent l'étude morphologique du trypanosome et fournissent des données précises sur l'évolution de la maladie expérimentale chez les diverses espèces.

Parasitologie (7). — Le trypanosome du nagana (*Trypanosoma Brucei*) a des caractères assez nets. Il mesure, chez le cheval et chez l'âne, 28 à 33 μ de longueur (y compris le flagelle) sur 1 μ et demi à 2 μ et demi de largeur; chez le rat, la souris, le cobaye, le lapin et le chien, la longueur est de 26 à 27 μ seulement. L'extrémité postérieure est tantôt effilée, tantôt arrondie ou en tronc de cône. Les mouvements sont vifs, mais peu étendus. On trouve souvent des formes massives, qui semblent pourvues d'une double membrane ondulante ; ce sont des parasites en voie de division.

Après coloration par le procédé de Laveran, le protoplasme, teinté en bleu, montre, dans sa partie postérieure, de nombreuses granulations plus foncées; le noyau, situé vers le tiers postérieur, est allongé et granuleux. Près de l'extrémité antérieure, le centro-

(1) Kanthack, Durham et Blandford. *On nagana or tsetse-fly disease.* Proceedings of the Royal Society, t. LXIV, 1898, p. 100.

(2) Koch. *Loc. cit.*, p. 65.

(3) Plimmer et Bradford. *A preliminary note on the morphology and distribution of the organism found in the tsetse fly disease.* The Veterinarian, t. LXXII, 1899, p. 648.

(4) Theiler. *Die Tsetse-Krankheit.* Schweizer-Archiv für Thierheilk., 1901, p. 97 et 153.

(5) Schilling. *Bericht über die Surra-Krankheit der Pferde.* Centralblatt für Bakteriol., t. XXX (orig.), 1901, p. 545. *Zweiter Bericht über die Surra-Krankheit der Pferde und Rinder im Schutzgebiete Togo.* Id., t. XXXI (orig.), 1902, p. 452.

(6) Laveran et Mesnil. *Recherches morphologiques et expérimentales sur le trypanosome du nagana ou maladie de la mouche tsétsé.* Annales de l'Institut Pasteur, 1902, p. 1 (avec bibliogr.). *De l'évolution du nagana et de sa variabilité suivant les espèces animales.* Bulletin de l'Académie de médecine, t. XLVII, 1902, p. 646.

(7) Certains points concernant la morphologie et la biologie du parasite sont encore discutés. Nous avons adopté systématiquement ici les indications données par Laveran et Mesnil. *Loc. cit.*, p. 17.

some arrondi est fortement coloré et souvent entouré d'une petite zone claire. Le flagelle aboutit nettement au centrosome.

Le trypanosome se multiplie par division longitudinale (1); il grossit tout d'abord, puis la segmentation commence; elle débute ordinairement par le centrosome et la partie adjacente du flagelle et se continue par le noyau, puis par le protoplasma. Après être restés accolés pendant quelque temps les deux parasites se séparent (2).

Le phénomène de l'agglomération est observé en diverses conditions; on le provoque en additionnant le sang parasité de rat ou de souris avec un égal volume d'un sérum étranger. Les sérums de cheval et de mouton sont les plus actifs; celui de chèvre est moins favorable; les sérums d'homme, de rat, de poule et d'oie sont indifférents. L'addition à quelques gouttes de sang riche en trypanosomes d'une goutte d'eau légèrement acidulée par l'acide acétique provoque une agglomération rapide et la déformation des éléments. Les parasites morts tendent aussi à se réunir en amas irréguliers.

Des formes d'involution se produisent si les infusoires sont placés dans des conditions de vie défavorables. L'addition au sang parasité d'un sérum étranger, le chauffage à 41° ou 42° pendant une heure et plus, la congélation, le dépôt dans le péritoine ou le tissu conjonctif d'animaux réfractaires (oiseaux), l'addition d'arsenic au sang de rat... déterminent ces modifications. Les trypanosomes restent immobiles; ils se raccourcissent et se mettent en boules qui peuvent former des agglomérats. La mort survient, après un temps variable, si l'influence nocive se prolonge; le protoplasma ne se colore plus; la ligne de contour s'efface; le noyau pâlit; un peu plus tard le protoplasma et le noyau ont disparu et l'on ne voit plus que le flagelle, avec le centrosome qui forme un renflement à une extrémité.

Espèces affectées. — Le nagana affecte surtout le *cheval*, le *mulet*, l'*âne*, le *zèbre* et ses croisements avec le cheval et l'âne.

(1) Laveran et Mesnil. *Sur le mode de multiplication du trypanosome du nagana.* C. R. de la Société de biologie, 1901, p. 326.

(2) D'après Plimmer et Bradford, il existerait en outre une division transversale directe et une reproduction par conjugaison, avec formation de corps amiboïdes et de plasmodes; ces derniers corps donneraient, par segmentation, des éléments flagellés. Laveran et Mesnil n'ont pas retrouvé ces formes; ils tendent à admettre qu'elles sont constituées en réalité par des agglomérats de formes d'involution. Les formes attribuées à une conjugaison sont probablement la phase ultime de la segmentation longitudinale, pendant laquelle les deux éléments néoformés ne sont plus soudés que par l'extrémité postérieure.

Le *dromadaire* et le *bœuf* sont aussi exposés, tandis que le *mouton* et la *chèvre* résistent assez bien.

L'*homme* et les *oiseaux* sont réfractaires.

Epidémiologie. — Le nagana sévit dans presque toute l'Afrique; mais il reste localisé, en général, dans les parties basses et marécageuses, sur les côtes, dans le voisinage des lacs et sur le parcours des grands fleuves.

On le signale sur les rives du *Zambèse* (Livingstone); il rend tout élevage impossible dans le pays bas de Gaza, entre les bouches du Limpopo et le delta du Zambèse. Les *possessions anglaises* et *allemandes* de l'est sont envahies en divers points. Koch décèle le surra au Dar-es-Salam et Haslam dans l'île de Mombasa (1).

Dans le sud, le surra sévissait jusqu'en ces derniers temps dans le *Natal* et le *Transvaal*.

On le retrouve au *Soudan*, dans le bassin du Tchad, sur les rives du Chari et de ses affluents, au *Togo* (Schilling), dans le *Congo belge* (Scloss), dans le *pays des Somalis* (Brumpt) et probablement dans la *Nubie* et l'*Abyssinie*.

De nombreux territoires ont été déjà « conquis sur la mouche »; mais les ravages causés à l'heure actuelle sont encore considérables, et les récits des voyageurs n'ont pas grossi sensiblement l'importance de la maladie.

Étude clinique.

I. — Symptômes (2).

a) **Cheval**. — La maladie débute par des symptômes généraux graves; le malade est abattu; le poil est piqué; il existe du larmoiement et un jetage muqueux. Peu après, des œdèmes envahissent les membres, le fourreau et la partie inférieure de l'abdomen. L'appétit est conservé; mais l'amaigrissement est très rapide.

Dans une seconde période, l'état général s'aggrave; les muscles sont émaciés. Les muqueuses sont pâles; la conjonctive et la pituitaire sont le siège d'un catarrhe purulent. Des œdèmes durs occupent les membres et la partie inférieure du tronc; le pénis, à demi érigé,

(1) D'après Stordy, les dommages causés par le nagana dans l'Afrique britannique de l'est ont été grandement exagérés.

Stordy. *Report as to the causes which tend to render the Island of Mombasa uninhabitable for horses and donkeys*. The Veterinarian, t. LXXII, 1899, p. 385.

(2) On ne trouve que des indications très sommaires sur l'étude clinique de la maladie naturelle. Nous rapportons les quelques symptômes mentionnés par Bruce et par Schilling.

est entouré, au niveau du gland, par un bourrelet dur, formé par le fourreau œdématié (Schilling). L'incision donne un liquide ambré, limpide. Le sang renferme les parasites en abondance (1). La température oscille, suivant une courbe irrégulière, entre 38°2 et 40°.

Vers la fin de l'évolution, l'animal est dans un état d'anémie et de cachexie extrêmes ; les muscles sont atrophiés et les déplacements deviennent impossibles ; les muqueuses sont décolorées ; il se produit de l'œdème de la cornée et parfois des ulcérations. Cependant l'appétit est encore conservé et le malade ne paraît pas souffrir. La mort survient, par épuisement et par asphyxie, après une courte période de décubitus.

b) **Bœuf.** — « Les symptômes généraux sont moins marqués que chez le cheval ou le chien. Le malade maigrit ; les poils s'arrachent facilement ; on remarque du larmoiement et un écoulement muqueux par les narines, de l'œdème du fanon et un peu de diarrhée. Les hématozoaires sont peu nombreux et difficiles à trouver dans le sang.

La durée de l'évolution varie entre 15 jours et 6 mois. La guérison est très rare. » (Bruce).

c) **Mouton et chèvre.** — D'après Bruce (2), la maladie est exprimée par des symptômes vagues d'anémie et de cachexie ; elle est confondue avec d'autres maladies chroniques (Geelbek, Dikkop) et attribuée aux infestations vermineuses surajoutées.

II. — Lésions.

Les lésions n'ont rien de spécial. Tous les tissus sont anémiés et infiltrés ; les séreuses ecchymosées renferment un transsudat ambré ; on trouve des coagula gélatineux, jaunes ou rosés dans le tissu conjonctif sous-cutané et inter-musculaire. Les ganglions sont tuméfiés, mous, gorgés de lymphe. Les régions œdématiées laissent échapper, sur la coupe, un liquide citrin ; elles renferment parfois des abcès. La moelle des os est rouge et ramollie.

La rate est le plus souvent grossie, de teinte et de consistance normales. Le foie et les reins sont peu altérés. Les organes thoraciques sont indemnes.

(1) Schilling ne les trouve pas dans le liquide de l'œdème, chez le cheval examiné.

(2) Communication orale rapportée par Theiler. *Loc. cit.* p. 161.

III. — DIAGNOSTIC.

La présence d'un état général grave, avec anémie progressive et œdèmes, coïncidant avec la conservation de l'appétit est assez significative.

La recherche du trypanosome assure un diagnostic immédiat. L'inoculation du sang au chien permettrait de déceler la maladie chez les animaux qui hébergent de rares parasites, comme le mouton et la chèvre (Theiler).

Etiologie. — Etude expérimentale.

Réceptivité. — Le *cheval*, l'*âne*, le *mulet* et le *zèbre* paraissent surtout sensibles à la maladie naturelle et ils sont infectés à coup sûr par l'inoculation. Le *bœuf* d'Afrique est plus résistant ; il succombe le plus souvent, mais l'évolution est ralentie. Les races françaises semblent encore moins sensibles. Trois vaches inoculées par Nocard ont résisté ; leur sang a montré de rares parasites, tout au début de l'infection et seulement pendant quelques jours ; pourtant l'inoculation du sang à la souris a donné la maladie pendant plusieurs mois ; elle est restée ensuite sans effet ; les animaux étaient guéris définitivement. Le *buffle* paraît être sur la limite de la réceptivité. Le *mouton* et la *chèvre* sont aussi peu aptes à l'infection ; ils succombent tardivement à des invasions parasitaires ou microbiennes surajoutées. Laveran a vu guérir une chèvre dont le sang était resté infectant pendant cinq mois.

Le *chien* et le *chat* sont très sensibles à l'inoculation. Le *porc* succombe après 3 mois environ. Le *singe* (macaque) est tué en quelques semaines.

Parmi les petits animaux, la *souris* et le *rat* sont les meilleurs réactifs ; le *lapin* et surtout le *cobaye* sont moins aptes à l'évolution.

L'influence de la race semble démontrée pour certaines espèces. Koch inocule sans résultat les trypanosomes à deux ânes de Massaï et à trois produits de ces ânes avec ceux de Mascate. Les animaux sont observés pendant trois mois et demi et l'on ne trouve à aucun moment les parasites dans le sang. La résistance de ces races est connue à Mombassa. Un autre exemple paraît être fourni par le porc, que Schilling trouve réfractaire au Togo, tandis que celui d'Europe est infecté à coup sûr.

Modes de l'infection. — L'observation démontre que le nagana est consécutif à la piqûre de la mouche dite « tsétsé » (*Glossina morsitans*). Ces insectes pullulent en certaines régions de l'Afrique. « A l'entrée dans la contrée de la mouche, dit Bruce, on n'est pas longtemps à ignorer la présence de la tsétsé; on voit les indigènes frapper leurs jambes nues, les chiens mordre en rond et les chevaux ruer. En quelques minutes, dans les espaces couverts de broussailles, on peut être attaqué par 30 ou 40 mouches.

« Les mouches des deux sexes sucent le sang; elles piquent dans la journée et le soir, très rarement la nuit, lorsque le clair de lune est très beau. La mouche se pose avec tant de délicatesse sur la peau qu'on ne la sent pas; la pénétration de l'aiguillon est indolore; en 20 ou 30 secondes, la mouche se gorge de sang, l'abdomen prend une teinte rose, puis rouge. Le vol de la mouche gorgée de sang est alourdi; l'insecte repu regagne la broussaille où il se cache pour digérer en paix » (Laveran et Mesnil).

Les recherches de Bruce démontrent le rôle de véhicule du virus rempli par la tsétsé. La mouche qui a piqué un animal nagané inocule une trace de sang virulent à celui qu'elle attaque ensuite et lui transmet l'infection. Les mouches capturées dans un pays infecté, transportées dans une région saine, apportent avec elles la contagion. Les insectes restent virulents pendant 24 et même 48 heures; toutefois le danger diminue graduellement et des piqûres multiples sont nécessaires pour assurer la transmission.

Il semble que la tsétsé soit le seul agent d'inoculation; Bruce n'a pas trouvé le virus chez les autres espèces de diptères armés et les observations recueillies établissent que l'aire géographique du nagana et celle de la tsétsé se superposent exactement.

D'autre part, l'inoculation est le seul procédé de la contagion; les aliments et les eaux, parfois incriminés, ne jouent aucun rôle. Le nagana atteint des animaux qui traversent, sans boire ni manger, les zones réputées dangereuses.

Enfin, la maladie n'est pas transmise par la cohabitation; des animaux naganés, ramenés dans des localités indemnes, vivent sans inconvénient au milieu d'animaux sains, à moins qu'une inoculation accidentelle soit réalisée par quelque intermédiaire. En tous cas, on ne risque point de créer un nouveau foyer.

Les indigènes ont remarqué que la tsétsé suit le gros gibier (buffle, antilopes, hyène...); en tous les points où celui-ci a été refoulé ou détruit, la mouche a disparu et le nagana avec elle. Des constatations de Bruce établissent que le sang des animaux sau-

vages est parfois virulent, bien qu'on n'y rencontre pas de trypanosomes. « Il faut bien admettre qu'un certain nombre de ces animaux sont infectés à l'état permanent; il n'est pas douteux, en effet, que c'est dans leur sang que la tsétsé puise les germes de la maladie, germes toujours présents dans beaucoup de régions de l'Afrique centrale et qui, cependant, ne peuvent pas se conserver, chez la mouche, plus de 48 heures. Il est bien probable que, chez la plupart des animaux en question, il n'y a pas immunité, mais tolérance très grande pour les parasites, qui arrivent à vivre dans le sang en petit nombre, sans occasionner de troubles graves » (Laveran et Mesnil).

Modes de la pénétration du virus. — L'infection est assurée par l'*inoculation intra- ou sous-cutanée.* La marche de la maladie expérimentale varie, pour chaque espèce, suivant l'origine et la dose du virus.

Après inoculation sous-cutanée, le cheval montre un œdème local; vers le quatrième jour, la température s'élève, vers 40-41°, en même temps que les trypanosomes apparaissent dans le sang; puis, après 3 à 4 jours, une chute brusque de la température s'opère, tandis que les parasites deviennent très rares dans le sang. Il se produit ensuite des oscillations thermiques entre 39 et 40 ou 41°, les poussées coïncidant avec une pullulation parasitaire. L'appétit est conservé; on note des œdèmes au fourreau, à la partie inférieure du tronc et de l'anémie progressive. La mort survient après 30 jours en moyenne. — Les accidents sont analogues chez l'âne; toutefois, les intermittences de la fièvre sont plus nettes et plus régulières que chez le cheval; les accès se répètent tous les 6 ou 7 jours environ. Vers la fin de l'évolution, l'animal est stupéfié; il succombe 60 jours environ après l'inoculation.

Le bœuf présente une évolution chronique, tantôt muette, tantôt accusée par des crises d'hyperthermie, des œdèmes dans les parties déclives et de l'anémie progressive.

Le mouton et la chèvre résistent aussi pendant longtemps. La marche de l'infection est analogue à ce que l'on observe chez le cheval et chez l'âne.

Le chien est très sensible; les trypanosomes apparaissent dans le sang après 2 ou 3 jours, en même temps que la température monte vers 41°. « Les symptômes sont réduits à un œdème des organes génitaux, avec hypertrophie considérable des ganglions de l'aine, et encore ces manifestations peuvent faire défaut. Il y a quelquefois

aussi œdème de la tête et parésie légère et fugace du train postérieur. La température se maintient au voisinage de 40° jusqu'à la mort. » (Laveran et Mesnil.) Le chien est tué en 6 à 12 jours. — La maladie suit une marche analogue chez le chat; mais celui-ci meurt après 20 à 25 jours seulement.

Chez le singe (macaque), la fièvre apparaît vers le quatrième jour (41°) et le sang renferme une quantité énorme de trypanosomes. L'animal est triste et sans vigueur; il refuse de manger; des œdèmes envahissent les paupières et les bourses; la mort arrive vers le quinzième jour.

L'évolution est très variable chez le lapin. Chez les animaux faibles et cachectiques, le sang est envahi après 2 à 3 jours et la mort survient après 5 à 12 jours. Les sujets vigoureux résistent pendant 20 à 40 jours et plus; les trypanosomes sont toujours rares dans le sang; après 12 à 20 jours, il survient de la conjonctivite et du coryza, puis des œdèmes à la tête, à l'anus et aux parties génitales; on observe aussi de la congestion des testicules ou de l'orchite. Les accidents s'aggravent; des ulcérations, recouvertes de croûtes, se forment autour du nez et des narines; la cornée est opaque et ulcérée; la température oscille, sans régularité, entre 40 et 41°. — Le cobaye succombe en 15 à 30 jours le plus souvent; les périodes extrêmes sont de 5 à 6 jours et de 6 mois. Les troubles reproduisent, avec quelque atténuation, ce que l'on observe chez le lapin.

Le rat et la souris meurent après 3 jours 1/2 à 5 jours 1/2; la maladie suit une marche régulière. L'animal mange bien et paraît en excellente santé. Une heure ou une demi-heure avant la mort, la souris est somnolente, son poil se hérisse et elle succombe avec un peu de dyspnée. La terminaison est souvent identique chez le rat; cependant la plupart des inoculés se montrent subitement inquiets; ils s'agitent, poussent des cris, sont pris de convulsions et meurent pendant une crise. Les parasites sont trouvés dans le sang 2 ou 3 jours après l'inoculation; leur nombre augmente sans cesse et ils sont aussi nombreux que les hématies dans les dernières 24 heures.

Les *muqueuses* intactes (conjonctive) ne se prêtent pas à la pénétration et l'infection par le coït est improbable (Kanthack, Durham et Blandford).

L'inoculation dans le *péritoine* tue le rat et la souris en 2 jours 1/2 à 3 jours; il s'opère une multiplication rapide des parasites dans la cavité et le sang est envahi en moins de 24 heures.

L'injection dans les *veines* est au moins aussi sévère que les précédentes.

Pathogénie. — Les parasites, introduits en quelque région que ce soit, gagnent la grande circulation, sans doute après avoir cultivé dans les milieux lymphatiques. A la suite de l'inoculation naturelle par la tsétsé, les trypanosomes arrivent dans le sang des équidés du neuvième au douzième jour; les piqûres multiples hâtent l'apparition des symptômes.

La pathogénie des accidents est indéterminée. Les tentatives faites pour mettre une toxine en évidence (Kanthack, Durham et Blandford, Laveran et Mesnil) n'ont pas donné de résultat. D'autre part, l'invasion du sang par des quantités énormes de parasites est parfaitement tolérée dans certaines infections et les accidents d'ordre mécanique (embolies) paraissent exceptionnels.

Les hématozoaires ne traversent pas le placenta, au moins chez le rat. (Laveran et Mesnil.)

Résistance du virus (1). — Le sang parasité garde sa virulence pendant 1 à 6 jours, suivant les conditions de la conservation. La *dessiccation* détruit le virus en 24 heures environ. Les trypanosomes se conservent mieux dans le sang additionné de sérum que dans le sang pur; le sérum des réfractaires (homme, oiseaux) n'est pas moins favorable à la conservation que celui des animaux sensibles.

Les hématozoaires sont tués assez vite à 44-45°; ils résistent pendant plusieurs heures à 40-41°. Le *froid* modéré (— 5 à — 7°) ne modifie point la durée de la conservation dans le sang; mais les parasites résistent très bien aux basses températures : du sang placé à — 18° pendant 30 minutes, à — 30° pendant 8 minutes et à — 55° pendant 5 minutes possède toute sa virulence.

Immunisation. — *a*) L'observation n'apporte pas la preuve qu'une première infection assure l'immunité; les animaux qui survivent paraissent simplement tolérer les parasites qu'ils hébergent ensuite pendant un temps indéfini. Quelques résultats expérimentaux, d'ailleurs insuffisamment probants, tendent à montrer cependant que la guérison d'une première atteinte rend certains animaux réfractaires.

Koch (2) infecte le rat par l'injection du sang parasité d'un bœuf; la

(1) Laveran et Mesnil. *Loc. cit.*, p. 12.

(2) Koch. *Versuch zur Immunisierung von Rindern gegen Tsetsekrankheit* (*Surra*). Supplément au Deutschen Kolonialblatt du 15 décembre 1901 (cité d'après Schilling).

maladie est transmise ensuite du rat au chien et le sang de celui-ci sert à inoculer deux bœufs. Du dixième au treizième jour, le sang de ces derniers renferme des parasites qui disparaissent ensuite. Un des sujets meurt; l'autre est inoculé plusieurs fois avec des produits virulents sans être infecté.

Schilling (1) rapporte les faits suivants : Un jeune taureau vigoureux, paraissant tout à fait guéri d'une atteinte de nagana accidentel, reçoit sous la peau 10 c. c. de sang défibriné, provenant d'un cheval et contenant une grande quantité de trypanosomes. Le sang du taureau, libre de parasites le septième jour, renferme quelques rares parasites le neuvième jour; ceux-ci ont disparu le douzième jour et on ne les constate plus, malgré des examens réitérés. Un mois après (5 juillet 1901), le taureau reçoit, dans le péritoine, 19 c. c. de sang de cheval fortement parasité. Il donne, le 6 août, un sérum agglutinant qui tue les hématozoaires en 30 minutes. Le 25 septembre, le sérum tue encore en 21 minutes. Le taureau succombe à une entérite hémorragique, en février 1902. Ni le sang, ni la moelle des os ne contiennent de trypanosomes. Le sérum a donc conservé pendant plus de trois mois ses propriétés et l'on peut admettre que l'animal possédait une immunité active.

Trois veaux reçoivent sous la peau un exsudat péritonéal, provenant d'un troisième passage de chien à chien; les parasites ne sont pas trouvés dans le sang après 12, 15 et 21 jours; après 23 jours, le sérum est indifférent à l'égard des parasites. Les veaux sont cependant immunisés à l'égard de la contagion naturelle; l'un d'eux meurt par accident, mais les deux autres sont conservés en parfaite santé au poste de douane de Topli, où le bœuf n'a jamais pu être entretenu (2).

b) « L'immunité n'est pas conférée par les injections répétées de sang ou de sérum parasité, débarrassé des hématozoaires vivants par la filtration, le chauffage ou le simple vieillissement. Le rat, le lapin ou le chien traités sont aussi sensibles que les témoins. Les extraits stérilisés d'organes ne sont pas plus efficaces.

« Les inoculations répétées de bile provenant des malades ne sont ni préventives, ni curatives; toutefois, la bile détruit très vite les parasites *in vitro*. Le sang infectant mélangé de bile perd ses propriétés, mais il n'est pas immunisant.

« Les jeunes nés de mères affectées ne présentent pas de résistance spéciale. » (Kanthack, Durham et Blandford.)

(1) SCHILLING. 2ter *Bericht*.... Centralblatt für Bakteriol., t. XXXI (orig.), 1892, p. 457.

(2) Kanthack, Durham et Blandford ont montré que l'inoculation du trypanosome du rat n'est pas immunisante à l'égard du nagana. Les rats immunisés à l'égard de *T. Lewisi* contractent le nagana et meurent comme les témoins.

Le sérum des animaux immunisés ne possède pas de propriétés préventives ou curatives. (Koch, Schilling.) Au contraire, le sérum humain exerce une action préventive, et surtout curative, démontrée par Laveran (1). Le sérum n'est préventif qu'à un faible degré; injecté à une souris 24 heures avant le sang virulent, il retarde seulement l'apparition des parasites; l'inoculation simultanée en des points différents ou celle du mélange sérum et sang virulent n'est pas infectante, mais elle ne donne pas l'immunité. A la suite d'une injection sous-cutanée du sérum à la souris ou au rat infectés, les trypanosomes disparaissent du sang après 24 à 36 heures; la dose nécessaire, variable suivant la provenance du sérum, ne s'abaisse guère au-dessous de 1/2 c. c. pour un rat de 200 grammes. L'action exercée est cependant incomplète; les hématozoaires reparaissent après 4 à 8 jours; on peut réussir à plusieurs reprises à les faire disparaître par de nouvelles injections, mais il arrive un moment où celles-ci sont inactives. L'examen du sang montre que le sérum agit sur les parasites eux-mêmes: « au bout de 4 à 5 heures, un certain nombre de trypanosomes sont déformés; ils prennent la forme de têtards ou se mettent en boules; en même temps, leurs mouvements se ralentissent; à partir de la quatrième ou de la cinquième heure, le nombre des parasites diminue dans le sang.... Il n'y a pas de leucocytose marquée et les leucocytes paraissent n'englober que des débris de trypanosomes.

« Aucun autre sérum n'exerce pareille action sur les trypanosomes du nagana; les sérums de cheval, de chèvre, de porc, de mouton, de singe, d'oiseau (oie, poule), employés aux mêmes doses que le sérum humain, se montrent tout à fait inactifs. » (Laveran.)

Traitement.

Les résultats obtenus avec les composés arsenicaux dans le traitement du surra laissaient prévoir leur efficacité dans le nagana. Laveran constate que l'arsénite de soude exerce une action comparable à celle du sérum humain et permet d'obtenir la disparition momentanée des parasites.

Schilling emploie sans résultat la quinine et les injections intraveineuses de sublimé corrosif.

(1) Laveran. *De l'action du sérum humain sur le trypanosome du nagana.* C. R. de l'Académie des sciences, t. CXXXIV, 1er avril 1902, p. 735.

Prophylaxie.

L'indication la plus générale consiste à éviter la piqûre de la mouche; toutefois les indications théoriques sont sans intérêt en raison des difficultés de l'application (1).

Une circonstance heureuse rend d'ailleurs le nagana moins redoutable que les récits terrifiants des voyageurs le laissaient supposer. Les indigènes et les colons du sud-Afrique savent depuis longtemps que la tsétsé suit les buffles et le gros gibier; dès que ceux-ci sont refoulés ou détruits, la mouche, ou tout au moins la maladie, disparaît avec eux. C'est ainsi que le Natal s'est trouvé libéré à la suite des battues organisées. « Les vieux Boers, dit Theiler, se souviennent qu'il y a trente ans, la « mouche » était encore présente derrière le Magaliesberg, au nord de Prétoria, dans les régions où l'on chassait le buffle et le gros gibier (wilde beesten). Une vieille carte du Transvaal porte une ligne délimitant les districts infectés par la tsétsé et les districts indemnes. Aujourd'hui, tout le pays est libéré et les convois pénètrent sans danger jusqu'au Zambèse. La maladie perd de jour en jour de son importance pour l'Afrique du Sud. »

On peut ajouter que la peste bovine, en dépeuplant de leurs ruminants sauvages les immenses espaces de l'Afrique centrale, a diminué les dangers de la contagion et réduit sans doute pour bien des années « le domaine de la mouche ».

Le nagana constitue cependant un danger considérable en d'autres régions. Il ne recule que lentement devant la civilisation, après une organisation capable d'assurer la disparition du « gros gibier ». Les colonies récentes qui couvrent presque toute l'Afrique à l'heure actuelle ont à compter avec la contagion. Enfin, la maladie apporte un obstacle insurmontable à l'organisation des convois et à la pénétration dans certaines régions.

§ 3. — DOURINE

La *dourine* est une maladie contagieuse, spéciale aux équidés, transmissible par le coït et due à un trypanosome parasite.

(1) Les procédés préconisés sont identiques à ceux qui sont indiqués pour le surra (V. Surra; *Prophylaxie*). Stordy donne le modèle d'un « pajama » (vêtement de toile légère enveloppant complètement l'animal) destiné au cheval.

Historique (1). — On admet en général, d'après Hertwig, que la dourine a été constatée pour la première fois en Europe, en 1816, au haras de Trakehnen. Il n'est pas certain cependant que la maladie décrite par Ammon soit la dourine et les premières descriptions exactes sont données, en 1821 seulement, par les vétérinaires hanovriens Havemann, Hausmann et Pfannenschmidt qui observent l'affection, de 1816 à 1820, dans le haras de Celle.

De 1821 à 1858, la dourine est signalée en Bohême, en Hongrie et en Styrie. Partout on constate sa transmission par le coït, en même temps que ses analogies avec la syphilis, et elle reçoit le nom de « maladie vénérienne du cheval ». Cependant Hausmann remarque déjà que la dourine est tout autre que la syphilis humaine et Knauert (1837) insiste sur les différences symptomatiques essentielles qui existent entre les deux maladies. Dès ce moment, l'étude clinique de l'affection est complète. Ammon (1833), en raison des phénomènes paralytiques ultimes, propose le nom de « maladie nerveuse insidieuse du cheval » (*schleichende Nervenkrankheit*) et von Haxthausen distingue dans l'évolution les trois périodes restées classiques : 1° accidents inflammatoires locaux; 2° troubles lymphatiques et nerveux; 3° phénomènes paralytiques. En 1847, Hertwig (2) différencie nettement la dourine de la « maladie bénigne du coït », caractérisée par des vésicules sur la muqueuse génitale de l'étalon et de la jument; désormais, la première est désignée sous le nom de « maladie du coït » (*Beschälkrankheit*) et la seconde sous celui d' « exanthème coïtal » (*Bläschenausschlag*) (3).

A partir de 1850, la dourine est étudiée à diverses reprises en Algérie par les vétérinaires militaires français. Signol, Viardot, Merche, Laquerrière,.... lui consacrent d'intéressantes recherches (4). On tend à rapprocher la maladie de la syphilis humaine, transmise directement, et certains admettent l'identité des deux affections.

Trélut et Lafosse (5) rapportent des documents recueillis au haras de Tarbes; Saint-Cyr (6) et Trasbot (7) publient les observations faites à Lyon et à Alfort sur des chevaux dourinés expédiés d'Algérie; von

(1) Hertwig. *Ueber die Beschälkrankheit der Pferde.* Magazin für Thierheilk., 1842, p. 269; Trad. in Recueil de médecine vétérin., 1852, p. 897. — Dieckerhoff. *Lehrbuch der speciellen Pathologie*, t. I, p. 393.

(2) Hertwig. *Zur Beschälkrankheit.* Magazin für Thierheilk., 1847, p. 373.

(3) L'expression d'*exanthème coïtal*, imposée par les traducteurs français, est à la fois inexacte et impropre, l'éruption se montrant en dehors du coït.

(4) Voir en particulier le curieux mémoire de Viardot : *Considérations générales..... sur l'affection désignée par les Arabes sous le nom de el dourin....* Journal de médecine vétérin. militaire, t. IV, 1865-1866, p. 587, 641 et 705.

(5) Lafosse. *Maladies vénériennes des solipèdes.* Journal des vétérin. du Midi, 1860, p. 606.

(6) Saint-Cyr. *La dourine.* Journal de médecine vétérin., 1878, p. 15,... 451.

(7) Trasbot. *Mémoire sur la dourine.* Archives vétérin., 1878, p. 722,.... 801.

Thanhoffer (1) tente l'analyse histologique des lésions médullaires

Blaise (2) recueille d'intéressantes observations sur les formes « aiguës de la maladie et sur les résultats de l'inoculation du sang au cheval et à diverses espèces.

Les résultats expérimentaux de Nocard (3) démontrent la réceptivité du chien pour la dourine et la virulence des foyers ramollis de la moelle chez les chevaux affectés.

Rouget (4) rencontre des trypanosomes dans le sang d'un cheval algérien suspect de dourine et il fait l'étude expérimentale des parasites; toutefois, la perte malencontreuse des lapins inoculés rend impossible l'inoculation au cheval et l'auteur ne peut rechercher, comme il désirait, « s'il existe entre le trypanosome et la maladie du coït quelque relation de cause à effet » (5).

(1) L. von Thanhoffer. *Ueber Zuchtlähme.* Broch. Buda-Pesth, 1882, et Revue vétér., 1883, p. 92.

(2) Le travail de Blaise n'est connu que par un rapport; il serait à désirer que les parties résumées dans le texte suivant fussent publiées in extenso :

« En outre, des injections sous-cutanées, pratiquées avec du sang provenant de chevaux dourinés, lui auraient donné des résultats positifs sur trois juments.

« M. Blaise a inoculé également du sang, de la lymphe, de l'urine, de la salive, de la moelle et d'autres produits à différents animaux : chiens, chats, cobayes et lapins. Toutes ces expériences me paraissent être restées absolument négatives au point de vue de la transmission *réelle* (?) du mal ».

Voy. Laquerrière. *Rapport sur les maladies vénériennes du cheval.* Bulletin de la Société centr. de médecine vétérin., 1889, p. 372.

(3) Nocard. *Inoculation de la dourine.* C. R. de l'Académie des sciences, 25 janvier 1892.

(4) Rouget. *Contribution à l'étude du trypanosome des mammifères.* Annales de l'Institut Pasteur, 1896, p. 717.

(5) Rouget tend à admettre cette relation : « Le cheval qui nous a fourni le parasite, dit-il, avait été reconnu atteint de dourine par le vétérinaire du dépôt de remonte de Constantine, qui opère en Algérie depuis plusieurs années. De plus, il est indéniable que les lapins et les chiens infectés par le trypanosome présentent plusieurs symptômes analogues à ceux de la maladie du coït.... Quoi qu'il en soit, en admettant même que le trypanosome n'ait aucun rapport avec la dourine, nous restons convaincus que bon nombre de chevaux, regardés comme atteints de cette maladie, succombent en réalité à l'infection par l'hématozoaire. »

Il est cependant de bonnes raisons pour penser que Rouget n'a pas eu affaire à la dourine, mais bien à un cas erratique de surra ou de nagana. Il ne semble pas, en effet, que le rat et la souris, si facilement tués par Rouget, soient sensibles au parasite de la dourine.

C'est aussi, sans doute, un cas analogue que Chauvrat observait, dès 1892, en démontrant la présence de trypanosomes qu'il assimile très justement à ceux du surra.

Il est intéressant encore de rapprocher de ces documents une observation très sommaire de Legrain, de Bougie, relative à un trypanosome rencontré « dans des dilatations variqueuses développées sur la surface externe du péricarde », chez une vache sacrifiée à l'abattoir.

Chauvrat. *Anémie pernicieuse du cheval en Algérie, causée par un trypanosome.* Recueil de médecine vétérin., 1896, p. 344. — Régulato. *Trypanosome des bovidés.* Progrès vétérinaire, 1896, p. 177.

Schneider et Buffard (1) signalent, en 1899, un parasite spécial dans le sang d'un étalon douriné et de plusieurs chiens infectés; ils démontrent peu après la spécificité du trypanosome isolé dans une série de remarquables travaux.

Un mémoire de Marek (2) renferme de curieuses recherches sur l'excitabilité électrique des nerfs et des muscles et une bonne analyse histologique des lésions nerveuses.

Parasitologie. — Le trypanosome de la dourine ressemble beaucoup à celui du surra; il a sensiblement les mêmes dimensions; l'extrémité postérieure, moins effilée que chez *Trypanosoma Lewisi,* est le plus souvent émoussée, arrondie et parfois tronquée obliquement; il n'a pas non plus les nombreux grains chromatiques de *Trypanosoma Brucei.* Il se multiplie, comme les précédents, par segmentation longitudinale; mais, au moment de la division, il s'élargit plutôt qu'il ne s'allonge.

La méthode de Laveran colore d'une façon intense un centrosome assez volumineux et de forme allongée, dans lequel se termine le flagelle.

Epidémiologie. — La dourine est signalée en Europe, à l'état d'enzooties limitées, dès le commencement du XIX[e] siècle. Elle sévit de 1816 à 1820 dans les haras allemands de Celle et de Trakehnen; à partir de 1821, on la découvre en Silésie, dans la province de Posen (C. Rodloff) et dans les haras de Hongrie, de Styrie et de Bohême (Pillwax et Maresch). En 1858, Bonora la rencontre en Lombardie.

La maladie paraît être localisée à l'Europe centrale; elle rétrocède à partir de 1850 et ne persiste plus guère qu'en Hongrie. Jusqu à cette époque, la France est restée tout à fait indemne.

En 1851, la dourine est importée au haras de Tarbes par l'étalon syrien Méhédy; elle est étudiée par Yvart et Lafosse et par une commission départementale. Le foyer de la contagion, très circonscrit, est éteint dès 1854; 127 juments sont infectées; 52 succombent. En 1861, la dourine est apportée de nouveau à Tarbes par un étalon arabe, Chibin, acheté en Syrie l'année précédente. Cette fois encore, la maladie reste localisée et disparaît peu après.

De temps à autre, la dourine est introduite dans les Basses-Pyrénées, par des juments qui ont passé l'été dans les pâturages de la frontière,

(1) SCHNEIDER et BUFFARD. *Note sur un parasite trouvé dans le sang d'animaux atteints de dourine.* Académie de médecine, 25 juillet 1899. — *Contribution à l'étude de la dourine.* Id., 19 septembre 1899. — *La dourine et son parasite.* Recueil de médecine vétérin., 1900, p. 81, 157 et 220.

(2) MAREK. *Die Zuchtlähme der Pferde.* Zeitschrift für Thiermedicin, t. IV, 1900, p. 401.

communs à la France et à l'Espagne, où elles sont saillies par des étalons espagnols infectés. La maladie n'atteint qu'un petit nombre de sujets, en raison des conditions d'élevage particulières à la région; la saison de la monte est passée au moment où les juments infectées descendent de la montagne et elles restent séquestrées pendant tout l'hiver; au printemps suivant, les survivantes sont trop malades pour qu'on songe à les faire saillir; elles meurent et la maladie s'éteint sur place. Une petite enzootie est observée en 1875. En 1886, la dourine réapparaît dans le canton d'Accous; 4 étalons et 34 juments sont atteints. En 1890, quelques cas sont rencontrés dans la vallée d'Aspe. Enfin, en 1898, un étalon du haras de Pau, Kars, infecte 37 juments sur les 49 qui lui sont présentées.

La dourine sévit à coup sûr en *Espagne*; sa présence y est démontrée par les incursions périodiques qu'elle fait en France.

La *Hongrie* signale quelques cas chaque année :

Années	1890	1891	1892	1894	1896	1897	1898	1899	1900
Malades	6	3	7	4	12	(1)	70	0	2

Les haras de la *Russie* éprouvent quelques pertes, notamment dans les gouvernements du sud.

Tous les autres pays d'Europe sont indemnes, à l'exception sans doute de la *Turquie*, qui importe de nombreux chevaux provenant de pays infectés.

En Afrique, la dourine sévit sur presque tout le littoral méditerranéen. La maladie est connue de temps immémorial en *Algérie*; elle est reconnue dès les premiers temps de l'occupation française. En 1847, Signol (2) observe un foyer considérable dans la province de Constantine; 600 chevaux ou juments, appartenant à la tribu des Rigas, succombent à la dourine. Chassée peu à peu des régions soumises à la juridiction française, la maladie est entretenue dans les tribus indépendantes de l'extrême Sud, d'où elle est rapportée de temps à autre. Elle est signalée chaque année dans la province de Constantine.

En Asie, la maladie est enzootique en *Syrie* et sans doute en *Perse* et dans toute l'*Asie Mineure*.

En Amérique, la dourine (?) est constatée, en 1886, aux *États-Unis*, dans l'Illinois. Contre toute justice, l'infection est attribuée par les autorités locales à l'importation d'un étalon français. Au *Chili*, l'affection, restée méconnue jusqu'en ces dernières années, sévit en certaines provinces (Monfallet).

(1) Quelques cas au haras de Debreczin.

(2) SIGNOL. *Note sur une paraplégie épizootique.* Recueil de médecine vétérin., 1854, p. 127.

Etude clinique.

I. — Symptômes (1).

La marche ordinairement lente de la maladie et la succession à peu près régulière des symptômes permettent de reconnaître trois périodes. La première est caractérisée par des altérations limitées aux organes génitaux; la seconde, par la coexistence d'accidents cutanés et ganglionnaires ; la troisième, par des lésions du système nerveux central.

a) **Première période**. — Les signes qui marquent le début de l'infection doivent être étudiés chez l'étalon et chez la jument.

I. Male. — Les premiers troubles apparaissent onze à vingt jours après le coït infectant; ils consistent en un engorgement œdémateux, tantôt localisé à la partie déclive du fourreau, tantôt étendu aux testicules et à la paroi abdominale inférieure. Souvent, l'œdème est passif, froid, indolore; parfois, au contraire, il est inflammatoire, chaud et douloureux. Les œdèmes, permanents ou intermittents, s'effacent ou persistent en différents points.

L'examen du pénis montre un certain degré d'infiltration, appréciable notamment vers l'extrémité libre. Pendant l'érection, le champignon paraît plus volumineux. La muqueuse urétrale est enflammée vers l'orifice du tube; le tissu sous-muqueux est infiltré; parfois, la muqueuse, renversée à l'extérieur, forme une saillie polypeuse. La surface du pénis présente en quelques cas des taches rouges, des érosions ou des éruptions diverses; mais ces lésions ne sont ni constantes ni essentielles et leurs caractères sont très variables (2). Les testicules et le cordon sont engorgés et dou-

(1) Lafosse. *Maladies vénériennes des solipèdes*. Journal des vétérin. du midi, 1860, p. 606. — Laquerrière. *De la syphilis équine*. Presse vétérinaire, 1883, p. 652, et 1884, p. 102 et 376. — Viardot, Saint-Cyr, Trasbot, Blaise. *Loc. cit.* — Schneider et Buffard. *La dourine et son parasite*. Recueil de médecine vétérin., 1900, p. 83.

(2) La non-spécificité des éruptions est démontrée à la fois par leur inconstance et par la variabilité de leurs caractères.

Jusqu'en 1847, la dourine reste confondue avec l'exanthème coïtal et des éruptions sont attribuées à la dourine qui n'ont rien de commun avec la maladie. Depuis, les auteurs qui ont observé la dourine insistent, pour la plupart, sur le peu de valeur diagnostique des altérations locales, chez l'étalon et chez la jument. Rodloff voit seulement des taches rouges sur le pénis, rarement des vésicules et des ulcérations superficielles; les vésicules sont rares sur le vagin, et jamais il n'y a d'ulcérations. Maresch, en Bohême, rencontre plusieurs fois des ulcérations sur la muqueuse du vagin et von Thanhoffer signale la présence, en de nombreux cas,

loureux à la pression. Les ganglions inguinaux sont un peu infiltrés.

Les symptômes se modifient après trois ou quatre semaines; les engorgements densifiés deviennent indolores; un bourrelet circulaire volumineux, dur, tendu, persiste à l'endroit où le fourreau se continue avec la muqueuse. La miction est douloureuse; l'animal se campe, trépigne et rejette une faible quantité d'urine. L'ardeur génésique persiste; mais le coït est rendu difficile par le volume anormal du champignon et par la douleur que l'animal ressent au moment de la pénétration dans le vagin.

Les symptômes généraux n'ont pas de signification précise. La température oscille entre 38° et 38°,5. L'appétit est conservé et l'on constate cependant un amaigrissement progressif et de l'émaciation des muscles, portant principalement sur le train postérieur; la croupe devient anguleuse; la corde du flanc se dessine, ainsi que la « raie de misère ». En même temps, la colonne vertébrale est voussée (dos de mulet). Les reins sont sensibles; l'animal s'affaisse brusquement sous la pression ou le pincement, ou bien il réagit et « fait le gros dos, comme un chat en colère » (Trélut). Le cheval est essoufflé après un court temps de trot.

II. Femelle. — Les premiers accidents se montrent cinq ou six jours après le coït; les lèvres de la vulve, — ou, plus souvent, l'une d'entre elles seulement, — sont tuméfiées, œdémateuses; la muqueuse est rouge vif. L'œdème gagne le périnée et les parties déclives. Un mucus clair, qui devient, après quelques jours, très abondant, filant, gluant et jaunâtre, s'écoule par la commissure inférieure de la vulve (1); la muqueuse, couverte de taches rouges, est épaissie en certains points; elle peut être le siège d'éruptions diverses qui, non plus que chez le mâle, ne présentent rien de caractéristique. Ces lésions sont accompagnées d'une sensation de prurit intense; la jument prend les allures des bêtes nymphomanes; elle agite la queue, se campe et rejette quelques gouttes

d'ulcérations ou de plaques colorées sur la même muqueuse. Trasbot trouve, sur le pénis, des papules hémisphériques, suivies d'ulcérations confluentes. Laquerrière décrit, sur la muqueuse vaginale, des ulcérations à bords taillés à pic, « ne paraissant intéresser que l'épiderme ».

Par contre, Yvart et Lafosse signalent l'absence fréquente de toute lésion dans la dourine: ils insistent sur la banalité des éruptions chez les reproducteurs à l'époque de la monte. Signol et Blaise n'ont jamais rencontré d'altérations locales.

(1) Ce symptôme, généralement signalé par les auteurs, n'est pas constant. Maresch n'a rencontré le catarrhe de la muqueuse que 17 fois, sur 197 juments observées.

d'urine, tandis que des contractions répétées font saillir le clitoris.

Après quelque temps, l'aspect des lésions se modifie. L'œdème envahit parfois les mamelles et la face interne des cuisses; il est froid et indolore. Au niveau des taches rouges primitives de la muqueuse, une exfoliation épidermique laisse à nu des plaques cicatricielles blanchâtres, peu étendues, à contours irréguliers (taches de crapaud). Comme chez le mâle, il existe de l'amaigrissement et les reins sont voussés.

b) **Deuxième période.** — Cette phase est marquée par une aggravation des symptômes généraux et par quelques accidents particuliers.

L'animal est affaibli; on note divers troubles de l'innervation : des paralysies, momentanées ou persistantes, des muscles de l'oreille, des lèvres, de l'œil..., une sensibilité anormale de la région lombaire, des frémissements cutanés.... Un signe assez constant consiste en un affaissement spasmodique du train postérieur, avec flexion subite de l'articulation du boulet; l'accident, observé d'abord à l'allure du trot (faux pas), se produit plus tard au pas et pendant le repos.

Un autre symptôme, d'une haute valeur diagnostique, consiste en des *plaques cutanées* saillantes, arrondies, du diamètre d'une pièce de deux francs à celui de la paume de la main. La peau n'a contracté aucune adhérence profonde à leur niveau; elle n'est ni chaude, ni douloureuse; la seule modification subie consiste en un épaississement, avec hérissement des poils. Les plaques peuvent se montrer sur tout le tronc; mais elles évoluent le plus souvent en arrière des épaules, sur les côtes, la croupe, les flancs.... Leur mode d'apparition est irrégulier; tantôt elles procèdent par poussées, à des intervalles variant d'un à plusieurs jours; tantôt elles apparaissent en même temps sur tous les points. L'évolution est rapide : développées le matin, elles peuvent disparaître dans la nuit suivante, ou persister pendant cinq à huit jours avec les mêmes caractères, pour s'effacer en quelques heures. Aucune altération ne subsiste; cependant la peau reste sèche à leur niveau si l'on provoque la sudation. Quelquefois, au lieu de plaques circulaires, on aperçoit seulement de petits soulèvements des poils; en d'autres cas, les plaques sont œdémateuses et elles s'affaissent en laissant transsuder un peu de sérosité qui agglutine les poils. Les plaques cutanées constituent le seul symptôme pathognomonique de la dourine.

Les plaques sont souvent précédées, la veille ou l'avant-veille,

par une éruption de boutons semblables à ceux de l'échauboulure; ces boutons disparaissent en un jour, sans laisser de traces, ou laissent suinter un liquide séreux qui agglutine les poils en pinceaux.

Les ganglions lymphatiques sont engorgés dans toutes les régions; ils sont volumineux, indolores, ramollis, infiltrés; ces caractères persistent sans aboutir à l'induration.

Des signes accessoires sont observés chez quelques malades. On signale du catarrhe bronchique, permanent ou intermittent, ou encore une toux sèche, quinteuse, due sans doute à une compression des pneumo-gastriques par les ganglions tuméfiés; elle persiste pendant dix à trente jours, pour réapparaître parfois. Il existe assez souvent chez les étalons du prurit cutané, généralisé ou limité à quelques régions (1). Certains malades présentent des engorgements inflammatoires des synoviales articulaires ou tendineuses; chez d'autres, des boiteries paraissent dues à des douleurs musculaires.

La faiblesse et l'amaigrissement progressent; les muscles de l'arrière-train sont émaciés; les animaux restent longtemps couchés; ils se relèvent avec peine. La démarche est mal assurée; la croupe oscille sous une légère pression; les membres rasent le sol pendant la marche. Exercé au trot, l'animal butte à chaque instant; de temps à autre, un membre fléchit brusquement au moment de l'appui. Le cabrer est difficilement obtenu. Chez l'étalon, les érections sont lentes, courtes et incomplètes; le coït est souvent impossible. Les juments avortent la plupart du temps. La température monte souvent le soir à 39°, pour descendre à 38°,5 le matin.

c) **Troisième période.** — Les troubles paralytiques prédominent. La marche est hésitante; les membres traînent sur le sol; le cabrer est impossible. L'appétit est presque nul; les muqueuses ont une teinte rose pâle; des œdèmes envahissent les parties déclives. L'urine est épaisse; la quantité d'urée, qui oscille normalement entre 12 et 15 grammes par litre, atteint jusqu'à 34-39 grammes; la proportion des sels de chaux est aussi augmentée; dans quelques cas, le liquide renferme une forte proportion d'albumine (Saint-Cyr). Il se produit des abcès superficiels, de l'œdème et des ulcérations de la cornée.

(1) Le vétérinaire autrichien Strauss proposait pour la dourine la dénomination de « maladie du prurit » (*Juckkrankheit*). D'après Rüthe, le prurit se produit aussi chez les juments et il est localisé de préférence en arrière des épaules.

La parésie musculaire devient telle que le malade ne peut se relever sans aide; des paralysies locales persistent en quelques régions. Enfin la paraplégie s'établit et l'animal tombe pour ne plus se relever. Il peut rester étendu pendant une quinzaine de jours; la sensibilité et la contractilité musculaire persistent encore, mais très affaiblies. La mort arrive vingt à trente jours en moyenne après le début de la paralysie.

La durée de l'évolution varie entre huit mois et une ou deux années; certaines formes se terminent par la mort en deux à trois mois, à la suite d'accès de vertige ou de paralysie aiguë (Blaise). Des complications, dues au décubitus prolongé, ou des fractures des membres hâtent le dénouement. La guérison est très rare; chez quelques animaux, l'évolution paraît enrayée pendant un certain temps; puis, après un à trois ans, les malades présentent des accidents médullaires et succombent en quelques semaines.

Les observations de Blaise tendent à démontrer que, contrairement à l'opinion accréditée, la marche est plus rapide chez la jument que chez l'étalon.

Chez l'ANE, les symptômes sont discrets et passent souvent inaperçus.

« Le seul signe qui ne fasse jamais défaut consiste dans un œdème de l'extrémité du pénis, qui entraîne la disparition des plis muqueux de la terminaison de l'urètre. Le bord urétral est aussi renversé au dehors. Ce symptôme est surtout net quand la verge est en demi-érection. L'œdème du fourreau se montre assez tard; les plaques sont très rares sur le baudet ou l'ânesse.

« Sur les baudets qui ne résistent pas à la maladie, ce qui est très rare, la maladie évolue comme chez le cheval. L'amaigrissement est très accentué, le fourreau et les bourses s'engorgent; enfin la paralysie s'établit. » (Schneider et Buffard.)

II. — LÉSIONS.

En outre des accidents spécifiques portant sur les organes génitaux et le système nerveux central, il existe des altérations bruyantes, secondaires ou accessoires.

I. — Certaines lésions *accessoires* sont dues à des complications pendant les dernières périodes; on rencontre ainsi les signes de l'asphyxie, de la pneumonie ou de l'infection purulente.

La peau est adhérente en toutes les régions. Un simple épaississement indique les points où se sont développées les plaques cutanées; à ce niveau, le tissu conjonctif est infiltré de cellules rondes qui obstruent les acini des glandes sudoripares. Sous la peau, des exsudats gélatiniformes, peu étendus en surface, pénètrent dans les interstices des muscles et autour des vaisseaux et des nerfs. Les muscles sont pâles et émaciés; ces modifications s'accusent davantage au niveau des masses de l'arrière-main et lors d'évolution lente. La graisse a totalement disparu. Les os sont fragiles; leur substance spongieuse est friable, foncée en certains points, imprégnée dans d'autres par une matière gélatineuse; la moelle osseuse est diffluente et rouge brun. Les séreuses articulaires, injectées, renferment une synovie trouble, rosée. Les cartilages articulaires sont ramollis et couverts d'érosions.

Les viscères ne présentent aucune altération spécifique. Il existe de la stase fécale dans le rectum et le côlon flottant. La rate est souvent volumineuse; les reins sont le siège d'une congestion passive; le bassinet renferme un mucus épais. On rencontre un transsudat séreux dans les plèvres et dans le péricarde. Le myocarde est pâle, ramolli et friable.

II. — Les *ganglions lymphatiques*, volumineux, infiltrés, ramollis, laissent échapper, sur la coupe, un liquide citrin. Limitées d'abord aux groupes ganglionnaires de la cavité abdominale et du train postérieur, les altérations gagnent peu à peu en avant; tout le système lymphatique est envahi dans les formes lentes. L'examen d'une coupe montre des foyers gris foncé, dus à des reliquats d'hémorragies capillaires (von Thanhoffer).

III. — Les *organes génitaux* présentent quelques modifications persistantes. Chez le mâle, la gaine vaginale renferme une petite quantité d'un liquide albumineux, tenant en suspension quelques coagula de fibrine. Des néomembranes inflammatoires réunissent les feuillets au niveau de l'épididyme (Martinet). Le testicule est petit, mou; sa substance propre est remplacée par du tissu conjonctif infiltré. La muqueuse du pénis ne montre aucune trace de lésion ancienne. Chez la jument, la muqueuse du vagin est parfois épaissie en quelques points et marbrée de taches décolorées.

IV. — Les altérations du *système nerveux* portent de préférence sur la moelle. Il existe, en quelques cas, de l'épaississement de la dure-mère cranienne, une congestion de la pie-mère encéphalique et, plus rarement encore, de l'hydropisie ventriculaire. Les mé-

ninges rachidiennes contiennent un liquide albumineux roussâtre, surtout abondant au niveau des renflements brachial et lombaire; le liquide céphalo-rachidien, abondant, a conservé son aspect normal.

Les lésions médullaires sont localisées en foyers dans les régions lombaire et sacrée. Si la paralysie a persisté longtemps, la moelle est transformée, sur une longueur variable (jusqu'à 6-8 centimètres), en une bouillie rougeâtre, diffluente. Le ramollissement fait défaut si la mort est survenue rapidement.

L'examen histologique (1) ne dénote aucune altération dans le cerveau. La moelle présente, au contraire, une dégénérescence des fibres nerveuses dans les cordons postérieurs, dans la portion intra-médullaire des racines nerveuses postérieures et à leur point d'émergence. Les lésions sont mises en évidence après traitement des tissus et des coupes par la méthode de Marchi; elles sont surtout accusées au niveau des renflements lombaire et cervical. La substance grise, les faisceaux nerveux des cordons antérieurs et latéraux, les fibres nerveuses de la portion intra-médullaire des racines antérieures ne présentent pas trace de dégénérescence. Les cellules nerveuses des ganglions spinaux montrent divers degrés de chromatolyse ou de sclérose, avec refoulement périphérique ou destruction du noyau. Il existe aussi, çà et là, des amas de cellules rondes dans les ganglions spinaux des régions lombaire et sacrée.

Quelques fibres nerveuses sont dégénérées dans les racines des nerfs rachidiens; les troubles sont plus intenses dans les racines sensitives que dans les racines motrices; celles-ci sont indemnes, en général, dans les portions dorsale et lombaire, tandis que les premières sont très altérées dans la région sacrée.

Dans les nerfs des membres postérieurs les fibres nerveuses sont dégénérées en divers points; elles ont disparu en d'autres, isolément ou en blocs; des amas de cellules rondes infiltrent les interstices. Les nerfs des membres antérieurs sont moins altérés. Les lésions des nerfs craniens sont très discrètes et limitées à quelques cordons.

Les muscles offrent de la dégénérescence graisseuse et de l'atrophie des faisceaux. Les lésions sont inégalement réparties dans les diverses régions; dans quelques muscles, plus de la moitié des

(1) L'étude histologique de von Thanhoffer, réalisée avec une technique imparfaite, est d'une insuffisance manifeste. Nous résumons ici les indications fournies récemment par Marek.

MAREK. *Loc. cit.*, p. 416.

faisceaux sont dégénérés, tandis qu'en d'autres on trouve çà et là une fibre altérée.

En résumé : le système nerveux central est intact, à l'exception des cordons postérieurs de la moelle, et les lésions essentielles de la dourine consistent en une polynévrite; on pourrait la désigner avec précision sous le nom de *polynévrite infectieuse du cheval*. (Marek.)

III. — Diagnostic.

Le diagnostic de la dourine est difficile à porter en dehors des centres habituels de la maladie et en l'absence d'un motif de suspicion. Une indication pratique peut être au moins formulée en ce qui concerne les étalons destinés à la monte. Tout œdème de la région génitale doit être considéré comme suspect et motiver la suspension de la monte. Cette règle est d'une application générale; elle doit être imposée avec une rigueur absolue dans les régions envahies ou simplement menacées.

Les procédés du diagnostic comprennent l'examen clinique et la recherche du parasite.

I. Diagnostic clinique. — Les œdèmes des organes génitaux fournissent une première indication. La coexistence des accidents sur une série de juments saillies par un même étalon met sur la voie du diagnostic. L'apparition des plaques cutanées est caractéristique.

Dans les pays infectés, les troubles de la locomotion, les engorgements ganglionnaires, l'hyperesthésie des lombes, l'émaciation musculaire... constituent des signes alarmants.

Le diagnostic est plus difficile chez l'âne et chez l'ânesse. L'œdème de l'extrémité du pénis fera toujours suspecter la dourine; à une période avancée, il est impossible de soupçonner l'infection chez certains malades.

L'importance autrefois attribuée aux lésions de la muqueuse génitale portait à considérer comme suspectes toutes les localisations éruptives dans la région (1). S'il importe de ne pas méconnaître la dourine, il est fâcheux de lui rapporter des accidents de nature différente, et le diagnostic différentiel est ici très important. On peut admettre que les

(1) La fréquence de ces erreurs alarmantes a motivé une instruction du Comité des épizooties, adressée en 1890 aux vétérinaires sanitaires. Cette instruction rappelle les symptômes essentiels de la dourine.

éruptions étendues, bruyantes, n'appartiennent jamais à la dourine; la gravité apparente des lésions de la muqueuse suffit à démontrer leur bénignité réelle. Lors de *horse-pox*, les animaux infectés depuis peu montrent des pustules caractéristiques (V. HORSE-POX); si l'éruption ne peut être sûrement reconnue, l'inoculation expérimentale lèvera tous les doutes. Les croûtes et les produits recueillis par raclage au niveau des lésions sont triturés dans quelques gouttes d'eau bouillie; le liquide est inoculé au veau, par scarifications, sur la peau rasée. Trois à six jours plus tard, une belle éruption vaccinale apparaît (1). L'*exanthème coïtal* est différencié par l'étendue de l'éruption vésiculeuse qui l'exprime; il est aussi transmissible aux bovidés, mais l'on ne possède pas de documents précis sur les effets de l'inoculation. La *morve* génitale, extrêmement rare, serait soupçonnée d'après l'aspect nettement ulcéreux des lésions; un contrôle expérimental est encore facile dans ce cas.

II. RECHERCHE DU PARASITE. — Le trypanosome doit être recherché dans les œdèmes récents ou au moment des poussées congestives; il est rare ou manque tout à fait dans les engorgements anciens. Les plaques ne le renferment que tout à fait à leur début; on peut ne plus le rencontrer quelques heures après leur formation. On pratique des mouchetures profondes dans l'œdème et l'on examine, avec et sans coloration, la lymphe sanguinolente obtenue; il est toujours indiqué de faire plusieurs préparations et de renouveler les examens pendant plusieurs jours (*V. Parasitologie*) (2). Un moyen plus sûr encore consiste dans l'inoculation au chien de quelques centimètres cubes de sang ou mieux du liquide sanguinolent de l'œdème.

Étiologie. — Étude expérimentale.

Matières virulentes. — Le *sang* renferme les parasites; ceux-ci sont surtout nombreux dans les réseaux capillaires de certaines régions. Le liquide des *œdèmes* spécifiques est très virulent au début des lésions.

(1) PEUCH. *Étude du horse-pox simulant la maladie du coït.* Revue vétérin., 1880, p. 297 et 345. — GALTIER. *Horse-pox simulant la dourine.* Journal de médecine vétérin., 1887, p. 331.

(2) Buffard trouve un parasite assez mobile, mesurant 60 à 80 μ de long sur 2 à 3 μ 1/2 de large, dans la sérosité de plaques œdémateuses, coïncidant avec de l'œdème du fourreau, chez un étalon. La description sommaire du parasite ne correspond à aucune forme connue.

BUFFARD. *Affection parasitaire simulant la dourine.* Bulletin de la Société centrale de médecine vétérin., 1900, p. 197.

Les exsudats de la muqueuse du *pénis* ou du *vagin* renferment des hématozoaires; le *sperme* et le *lait* sont aussi parasités.

La *moelle* est virulente au niveau des foyers de ramollissement (Nocard).

Réceptivité. — Le *cheval* est très sensible à la dourine; la transmission à l'*âne* est moins sûre et la maladie affecte chez lui des formes moins sévères. La race et l'âge ne paraissent pas modifier les conditions de l'infection.

Le *chien* est très apte, en général, à l'évolution expérimentale; les animaux jeunes succombent plus vite que les adultes; d'autre part, certaines races, le sloughi par exemple, semblent très résistantes.

Parmi les petits animaux, la transmission est réalisée avec facilité chez le *lapin*. Le *rat* et la *souris* sont beaucoup moins sensibles; chez eux, l'infection est passagère et guérit presque toujours.

Modes de la contagion. — La dourine est transmise par le coït. La démonstration expérimentale de ce mode, déjà donnée par Hertwig, est fournie encore en 1861-1862 par Prince et Lafosse. De quinze juments saines livrées à quatre étalons dourinés, dix sont infectées — dont cinq gravement — et cinq restent indemnes. Deux étalons, accouplés avec les juments contaminées, contractent la maladie. Trasbot en 1877, Peuch en 1890, obtiennent la transmission à des juments en les faisant saillir par des étalons malades.

De nombreux faits d'observation montrent que l'étalon douriné transmet l'affection à la plupart des juments saillies et pendant toute la saison de la monte; on peut admettre que les deux tiers ou les trois quarts des femelles exposées sont contaminées.

L'infection en dehors du coït est d'une rareté extrême et procède toujours sans doute d'une inoculation immédiate; les quelques cas observés chez des chevaux hongres ou chez des femelles vierges ont été rapportés à une inoculation sur la muqueuse génitale, par les instruments de pansage (éponges) ou par les litières.

Modes de la pénétration du virus. — L'*inoculation sous-cutanée* du virus reproduit la maladie naturelle, chez le cheval ou chez l'âne; l'incubation varie entre 7 et 20 jours, suivant la quantité des trypanosomes injectés. Une hyperthermie assez marquée (1° à 1°,5) suit quelquefois l'inoculation; elle débute après 48 heures et persiste pendant 8 jours environ. Les autres accidents se succèdent dans l'ordre accoutumé.

Chez le chien, l'inoculation est parfois suivie d'une fièvre intense, de type continu, sans rémissions matinales accusées. Le plus souvent, la température s'élève un peu à partir du sixième ou du huitième jour (39° à 39°,5). Après 12 à 20 jours, « une tuméfaction chaude, douloureuse, déprimée à son centre, avec un bourrelet plus ferme à la périphérie, se manifeste au point d'inoculation. Elle persiste un jour ou deux, tandis qu'un œdème considérable infiltre le bas-ventre, les organes génitaux et les régions inguino-crurales. Une balanite aiguë se déclare en même temps. Chez la chienne, l'œdème initial est moindre, plus profond, localisé parfois à une mamelle. Il existe toujours un écoulement vaginal abondant et une vive inflammation de la muqueuse génito-urinaire. L'animal est inquiet et reste le plus souvent couché, se léchant la verge ou la vulve. » La démarche est hésitante; les reins sont voussés et sensibles à la pression. L'appétit est conservé. — Dans une deuxième période, « l'amaigrissement est rapide; l'arrière-train se meut tout d'une pièce; les pattes postérieures sont écartées et l'animal les engage fortement sous le corps.... Si l'on a eu la précaution de faire tondre les malades, on aperçoit des plaques nettement circulaires, de dimensions variant entre le diamètre d'une pièce de deux francs et celui de la paume de la main. Elles sont tantôt nettement œdémateuses, tantôt, au contraire, à peine épaissies et sans sérosité; les poils sont toujours hérissés à leur surface. Ponctionnées à leur début, le sang qui s'écoule contient de nombreux trypanosomes. Elles siègent aux reins, aux fesses, sur les côtés et quelquefois sur le front. Des œdèmes apparaissent en même temps aux flancs et parfois à la face. Les œdèmes et les plaques durent deux ou trois jours, puis disparaissent. Souvent, la peau reste dépilée à leur niveau. On constate aussi des arthrites, des troubles oculaires (opacités cornéennes et cristalliniennes, conjonctivite purulente et kératite ulcéreuse avec hypopion). La fièvre est continue (39 à 40°); mais l'appétit est conservé.... Parfois la mort survient brusquement par paralysie. Le plus souvent, l'amaigrissement devient extrême; la respiration est dyspnéique. La mort est subite, due probablement à une syncope.

« A l'autopsie, on trouve toujours, chez la chienne, une vive inflammation de la muqueuse génito-urinaire; les muscles sont pâles et atrophiés; la moelle est normale ou très légèrement ramollie dans la région dorso-lombaire. Le sang est fluide, à peine coloré. » (Schneider et Buffard.)

« Le lapin présente des troubles trophiques très accusés (chute des

poils en de larges régions, plaques de gangrène sèche, dénudation des os du crâne) et des troubles oculaires (kératite ulcéreuse avec hypopion, panophtalmie). Chez la lapine, le parasite inoculé dans le vagin pullule d'abord dans la région et peut y rester longtemps localisé avant de donner lieu à d'autres troubles. » (Schneider et Buffard.)

Les *muqueuses* laissent pénétrer les trypanosomes; le badigeonnage des conjonctives ou du vagin assure l'infection chez la chienne et chez la lapine. Le coït réalise la transmission de la chienne au chien aussi sûrement que chez le cheval.

L'inoculation dans les *méninges* provoque une évolution rapide chez tous les sujets sensibles.

Pathogénie. — Les trypanosomes introduits dans la zone génitale cultivent sur place et provoquent des œdèmes locaux, en même temps qu'ils envahissent le sang de la grande circulation.

La pathogénie des lésions est peu connue. Si les œdèmes peuvent être rapportés à des thromboses des petits vaisseaux ou des réseaux capillaires, les plaques cutanées paraissent procéder de troubles d'un autre ordre.

« Le caractère général qui se dégage de l'étude de l'évolution de la dourine est l'intermittence.... A chaque pullulation du parasite correspondent des désordres nouveaux; suivant qu'il se porte aux organes génitaux, à la peau ou au névraxe, on a des œdèmes, des plaques ou des troubles locomoteurs et, chez la jument, de l'écoulement vaginal. » (Schneider et Buffard.)

En dehors de ces poussées successives, qui sont communes aux diverses infections à trypanosomes, il existe cependant des accidents qui suivent une progression régulière. Les troubles de la locomotion ne procèdent point par à-coups et il ne semble pas qu'ils puissent être rapportés à des accidents médullaires. Les constatations de Marek tendent à établir qu'il existe, à côté des lésions bruyantes reconnues, une intoxication lente de la fibre nerveuse motrice. On aurait là un nouvel et remarquable exemple d'électivité d'une toxine microbienne.

Immunisation (1). — Le chien guéri d'une première atteinte de la dourine ne présente plus que des accidents très atténués lors

(1) Buffard et Schneider. *Parasitisme latent et immunisation dans la dourine.* Journal de médecine vétérin., 1902, p. 144.

d'une réinoculation et les inoculations ultérieures sont sans effet. L'immunité conférée au chien persiste pendant une année au moins.

Les résultats sont tout différents chez le cheval et chez l'âne. Les animaux qui paraissent guéris recèlent en réalité des trypanosomes vivants et virulents et l'infection se réveille sous diverses influences. Deux ânes, observés par Buffard et Schneider, présentent encore des symptômes de dourine deux ans après l'infection primitive. L'infection latente rend au moins l'organisme indifférent à des inoculations virulentes massives ; celles-ci ne déterminent ni troubles généraux, ni réaction locale (1).

Traitement.

La médication arsenicale a seule quelque efficacité.

Trélut obtient déjà de bons effets avec l'acide arsénieux (3 à 6 grammes par jour), associé ou non à l'essence de térébenthine et au fer réduit (6 à 9 grammes). Blaise recommande aussi l'acide arsénieux ou l'arséniate de soude associé à l'arséniate de strychnine.

Arkhangelsky et Novikoff (2) guérissent des étalons dourinés avec les injections sous-cutanées d'arsénite de soude ou d'acide cacodylique. On prescrit :

Acide arsénieux.	5	grammes.
Carbonate de soude crist.	5	—
Eau distillée	75	—
Glycérine pure neutre	25	—

(En injections sous-cutanées, à doses croissantes, de 1 à 5 grammes.)

La solution d'acide cacodylique à 20 pour 100 a les mêmes effets. On suspend la médication après 8 à 10 jours, pour la reprendre après 5 à 10 jours.

Il est intéressant de rapprocher ces résultats de ceux qui ont été obtenus avec la médication arsenicale dans le traitement du surra. (V. Surra; *Traitement*.)

(1) Ainsi qu'on peut le prévoir, le sérum des ânes en état d'infection latente n'est pas immunisant.

(2) Novikoff. *Traitement de la dourine par les préparations arsenicales et ferrugineuses*. Bulletin de la Société pratique de médecine vétérin., 1902, p. 136

Prophylaxie.

a) Dans un pays indemne, comme la France, la prophylaxie de la dourine se réduit à quelques précautions fort simples. Parmi les pays infectés, l'Algérie presque seule expédie en France des reproducteurs; or, les visites sanitaires imposées, au départ et à l'arrivée, se sont montrées jusqu'ici suffisantes et jamais la dourine n'a été importée de nos possessions africaines. L'existence de la maladie en Espagne, dans les zones frontières, est une menace pour les solipèdes entretenus dans les pâturages communs (enzooties de 1873, 1886, 1890, 1898). Les juments sont saillies par des étalons et des baudets infectés, grâce à la négligence des gardiens, et elles rapportent la maladie. D'autre part, certains baudets « rouleurs » vont faire la monte en Espagne où ils se contaminent. La surveillance sanitaire du bétail espagnol, la réglementation de l'entretien des animaux dans les pâturages communs, l'interdiction de la monte aux baudets « rouleurs » permettraient d'éviter de nouvelles irruptions.

L'expérience montre que la dourine est facilement combattue dès que le foyer est reconnu. Une enquête fait connaître les animaux exposés à la contagion; ceux-ci doivent être mis en surveillance et écartés définitivement de la reproduction. La surveillance temporaire des juments, prescrite par la loi sanitaire, est insuffisante en raison des rechutes possibles; il serait préférable d'exiger leur abatage, sauf indemnisation, et d'imposer la castration des étalons.

b) La prophylaxie est plus complexe en Algérie, où la dourine sévit sur des animaux appartenant aux indigènes et échappant à l'action sanitaire (1). « En fait, le baudet est le propagateur de l'affection, le véhicule du trypanosome, et l'ânesse l'agent conservateur du parasite. C'est le baudet « rouleur », faisant la saillie clandestine, que l'on retrouve à l'origine de toutes les explosions de dourine. Dans les régions d'industrie mulassière, il contamine les juments qui lui sont présentées. Si ces juments ne sont pas fécondées par le baudet, ce dont on s'aperçoit au mois de mai, elles sont conduites malades, mais offrant des symptômes peu visibles, aux étalons de la remonte, qui s'infectent à leur tour. Ainsi s'explique l'habituelle apparition de la dourine, dans les haras de l'État, vers la fin du mois de mai ou dans la première quinzaine de

(1) Buffard et Schneider. *Prophylaxie de la dourine....* Journal de médecine vétérin., 1901, p. 390.

juin, c'est-à-dire dans le dernier mois de la monte. » (Schneider et Buffard.)

Les dispositions tendant à protéger les étalons de l'État prescrivent de refuser la saillie à toute jument présentant quelque indice de maladie ; les gardes-étalons doivent laver la vulve à l'eau fraîche et à la main, puis enduire d'huile d'olive les lèvres de la vulve ; la verge de l'étalon est également lavée aussitôt après la saillie. Les étalons doivent être visités avant chaque saillie ; celle-ci est refusée si quelque signe suspect (lésions locales, boiteries, plaques cutanées) vient à être constaté (1).

Ces mesures pourraient être complétées par le refus de la saillie à toute jument qui aurait été déjà couverte, pendant la saison de monte, par un étalon n'appartenant pas au service des remontes. « Mais ce qu'il faut surtout empêcher, ce sont les saillies clandestines faites, en dehors des marchés, par des baudets non déclarés. » (Schneider et Buffard.)

Législation. — *France.* — Les animaux atteints sont placés sous la surveillance d'un vétérinaire délégué à cet effet et marqués. Il est interdit de les employer à la reproduction pendant tout le temps qu'ils sont tenus en surveillance. Il est en outre défendu de les vendre ; toutefois cette interdiction pourra être levée pour les mâles après castration.

A la frontière, les malades sont repoussés après avoir été marqués. Les chevaux entiers malades ou suspects sont admis à l'importation si les propriétaires s'engagent à les faire émasculer dans un délai de 15 jours. (Art. 47, 48 et 70, § 6 du Décret de 1882.)

En *Algérie*, en territoire civil, les animaux atteints sont abattus sur l'ordre du maire ou de l'administrateur. Les sujets mâles sont dispensés de l'abatage à condition d'être châtrés (Art. 13 du Décret du 12 novembre 1887). En territoire de commandement, les dispositions appliquées sont prévues par une ancienne instruction du ministère de la guerre.

En *Allemagne*, les animaux affectés sont surveillés et la reproduction leur est interdite. En *Autriche*, en *Bulgarie*, en *Hongrie*, en *Roumanie*, la loi ordonne la castration des étalons ; les juments sont marquées au feu et soustraites à la reproduction.

§ 4. — MAL DE CADERA.

Historique. — On connaît depuis longtemps, en certaines régions de l'Amérique du Sud, une maladie enzootique du cheval caractérisée par

(1) Un cours très complet est professé chaque année aux chefs de station, avant la saison de la monte.

une paralysie progressive du train postérieur, terminée par la mort. L'affection est désignée, en général, sous le nom de « mal de cadera » (maladie de la croupe), exprimant le symptôme le plus évident.

Le mal de cadera est étudié au Brésil, en 1889, par Rebourgeon (1) qui recherche en vain une bactérie pathogène et conclut à une infection par un élément morbide insaisissable, miasme infectieux ou poison malarique. Leclerc (2) fournit, en 1899, une nouvelle description clinique et croit rencontrer une bactérie pathogène.

Elmassian (3) démontre, en 1901, à l'Institut bactériologique d'Assomption, que le mal de cadera est dû à un trypanosome parasite.

Voges (4) confirme la découverte d'Elmassian et son collaborateur Zabala (5) donne une étude clinique et expérimentale de la maladie. Voges (6) publie en 1902 une étude d'ensemble sur la maladie et fait connaître en détail les résultats de ses recherches. Lignières (7) précise et rectifie dans un important mémoire les données acquises et apporte nombre de faits nouveaux.

Parasitologie (8). — Le parasite du mal de cadera (*Trypanosoma equinum*; Voges) (9) a le même aspect général que les autres types pathogènes. Il mesure 24 à 26 μ de longueur, le flagelle y compris, sur 1 à 2 μ d'épaisseur. Le flagelle représente le tiers ou le quart de la longueur du corps. La caractéristique de l'hématozoaire est l'absence d'un centrosome volumineux et fortement coloré comme celui des autres trypanosomes; le centrosome est représenté par un simple renflement arrondi de l'extrémité du flagelle, qui ne se colore pas plus fortement que le flagelle lui-même.

(1) REBOURGEON. *Note sur le mal de cadera.* Recueil de médecine vétérin., 1889, p. 85.

(2) LECLERC. *El mal de caderas.* Broch., 15 p., Buenos-Aires, 1899.

(3) ELMASSIAN. *Mal de caderas.* Broch., Asunción, mai 1901, et Revista veterinaria, t. VII, 1901, p. 7.

(4) VOGES. *Das « Mal de caderas » der Pferde in Südamerika.* Berliner thierärztl. Wochenschrift, 1901, p. 597.

(5) ZABALA. *Mal de cadera.* Anales del departamento nacional de higiene, t. IX, 1901, p. 49, et Brochure.

(6) VOGES. *Das Mal de caderas.* Zeitschrift für Hygiene, t. XXXIX, 1902, p. 323.

(7) J. LIGNIÈRES. *Contribución al estudio de la Tripanosomosis de los Equideos sud-americanos....* Boletín de agricultura y ganaderia (Republica argentina), 1er septembre 1902, p. 843.

(8) LIGNIÈRES. *Loc. cit.*

(9) Lignières propose le nom de *T. Elmassiani* qui est inacceptable. La priorité de la découverte d'Elmassian n'est pas douteuse et mériterait cet hommage, mais on ne saurait modifier une désignation antérieure régulière. Laveran a donné l'exemple de cette soumission aux règles de la nomenclature en abandonnant, pour le parasite de la dourine, la désignation de *T. Rougeti*, pour accepter celle qui avait été choisie antérieurement par Doflein.

La multiplication s'opère uniquement par division longitudinale. Le noyau grossi se segmente, ainsi que le flagelle, en deux, trois ou quatre parties, sans que l'on puisse reconnaître une division centrosomique correspondante. Les parasites de nouvelle formation ont un volume presque égal à celui de l'individu dont ils procèdent.

L'agglutination est obtenue avec divers sérums; les expériences de Lignières portent sur du sérum de rat, recueilli chez un animal sacrifié pendant une pullulation parasitaire; on mélange une partie de sang à deux parties de sérum. L'agglomération est marquée avec les sérums normaux de mouton, de porc, de lapin et de cheval, et surtout avec les sérums de bœuf, de mouton, de porc et de chat infectés par les trypanosomes; elle est légère avec les sérums normaux de bœuf, d'homme, de rat et de chat; elle est nulle avec les sérums normaux de grenouille, de poule, de cobaye et de chien. On obtient un sérum fortement agglutinant en injectant, à plusieurs reprises, du sang parasité dans les veines de bovidés guéris; les trypanosomes, agglomérés en masses énormes, deviennent granuleux et sont détruits en quelques minutes dans les parties centrales, tandis qu'ils restent vivants à la périphérie pendant un temps beaucoup plus long. L'agglutinine est altérée après chauffage à 55-58° pendant trois quarts d'heure; elle est détruite après une demi-heure à 64°.

Les trypanosomes vivent pendant quelque temps dans le sérum de diverses espèces; ils résistent jusqu'à 10 jours dans le sérum de poule et y subissent des modifications curieuses. Les éléments se mettent en boule et le flagelle peut disparaître; le noyau se décompose en granulations. Ces altérations sont visibles 4 ou 5 jours avant la mort, tandis que le parasite est nettement mobile. « Le rôle des granulations nucléaires, fortement chromatophiles, mérite d'appeler l'attention.... Avant de les considérer comme un produit de dégénérescence, il faudrait rechercher si elles constituent des formes de résistance du parasite ou si elles représentent simplement une phase d'un mode de multiplication resté inconnu jusqu'ici.... Le sang de certains animaux, surtout celui de la vache et du porc, ne renferme aucun trypanosome flagellé décelable, même après centrifugation; cependant il contient des germes virulents, puisque son inoculation aux animaux sensibles reproduit la maladie, avec des trypanosomes normaux. Si ces formes existent chez la vache et le porc, pourquoi ne pourraient-elles se former chez d'autres espèces plus sensibles, surtout chez celles qui pré-

sentent des rémissions de plusieurs semaines? Ces formes de résistance expliqueraient le parasitisme latent, au moins en ce qui concerne certains trypanosomes, et en particulier celui de la dourine de l'âne, comme l'ont indiqué Buffard et Schneider.... » (Lignières.)

Épidémiologie. — La maladie est signalée seulement dans l'Amérique du Sud. Elle paraît avoir son centre géographique dans la région équatoriale. Au *Brésil*, le mal de cadera sévit dans tout le bassin de l'Amazone; les provinces de Parù, Maranhô, Cearù, Goya, Matto-Grosso et surtout l'île de Marajo sont infectées en permanence. Dans la *République Argentine*, certaines localités marécageuses perdent 25 à 100 pour 100 de leurs chevaux. Au *Paraguay*, la région du sud (districts de Caàzapa, Colonie nationale et Maciel) éprouve des pertes considérables.

Étude clinique.

I. — Symptômes (1).

Les premiers troubles sont peu évidents. L'amaigrissement attire d'abord l'attention; il est progressif, rapide, malgré la conservation de l'appétit. L'hyperthermie apparaît ensuite; d'abord peu accusée, elle atteint peu à peu 39° à 39°,5, quelquefois 40 à 41°, pour tomber brusquement à la normale pendant les jours suivants. Ces oscillations se suivent avec une certaine régularité et la courbe a quelques caractères typiques.

Le symptôme dominant consiste en une forte parésie des membres postérieurs. L'animal marche en traînant les pieds; les membres amaigris n'ont plus la force de supporter le corps et, à chaque pas, la croupe balance de droite à gauche (mal de cadera); parfois la paralysie atteint inégalement les deux membres et le malade prend des attitudes variées pendant la marche. Il n'existe pas d'autre trouble fonctionnel grave. L'appétit reste normal; quelquefois, l'urine renferme des traces de sang et d'albumine.

Dans une dernière période, la station est impossible. L'animal cherche un point d'appui qu'il refuse de quitter; à défaut de celuici, il écarte les membres antérieurs et postérieurs et demeure immobile et chancelant. La chute se produit; relevé, le malade retombe et devient incapable de se soutenir à nouveau. La paralysie progresse; l'anus reste béant; le rectum paralysé est bourré

(1) Elmassian. *Loc. cit.*, p. 3.

d'excréments; la miction est suspendue et la dyspnée s'accentue. Le cheval, étendu sur le côté, soulève la tête de temps à autre; il entre dans le coma et succombe, après quelques heures ou après 2 à 3 jours seulement.

La maladie a une durée très variable; quelques animaux meurent après un mois environ; d'autres résistent pendant plus d'une année.

II. — Lésions.

Les muscles sont pâles, secs, atrophiés dans les régions postérieures; les interstices musculaires sont infiltrés par une sérosité gélatineuse; des foyers hémorragiques siègent dans les muscles de la croupe.

Le péritoine renferme une sérosité limpide, citrine, coagulable par la chaleur, très pauvre en cellules lymphatiques; un exsudat fibrineux accole les organes entre eux et à la paroi. La rate est très volumineuse, tantôt dure, tantôt molle et friable; des foyers hémorragiques superficiels donnent un aspect framboisé à la surface. Le foie est aussi hypertrophié, sans altération spéciale. Les reins sont pâles, avec des foyers disséminés de congestion.

Les plèvres et le péricarde sont le siège d'un épanchement séreux abondant (plusieurs litres); des dépôts fibrineux couvrent les séreuses. Les poumons sont pâles, avec quelques foyers de congestion hémorragique ou de pneumonie lobulaire. Le cœur est gros, flasque, lavé; des ecchymoses couvrent l'endocarde, surtout au niveau des valvules. Le sang est pâle et fluide.

Les centres nerveux ne paraissent pas altérés.

III. — Diagnostic.

L'anémie progressive, l'amaigrissement et les troubles de la locomotion caractérisent la maladie.

L'examen du sang, surtout pendant les accès fébriles, et l'inoculation à la souris ou au chien, permettent de reconnaître sûrement l'affection dès les premières périodes.

Étiologie — Étude expérimentale.

Matières virulentes. — Le *sang* est virulent dès l'hyperthermie initiale et pendant tout le cours de la maladie. Les parasites sont

rencontrés aussi dans les exsudats des séreuses et des articulations; ils peuvent passer dans l'*urine* avec le sang épanché.

Réceptivité. — Le *cheval* est surtout exposé et, à un moindre degré, le *mulet*, puis l'*âne*.

Le *bœuf*, le *mouton*, la *chèvre* et le *porc* résistent à l'infection accidentelle et réagissent faiblement à la suite de l'inoculation.

Le *chien* est très sensible; le *chat* résiste beaucoup plus longtemps.

Diverses espèces sont encore aptes à l'évolution ou à la culture muette du trypanosome; les résultats d'Elmassian, de Zabala et de Lignières permettent de classer les animaux réceptifs dans l'ordre suivant : *souris blanche*, *rat blanc*, *souris grise*, *rat gris*, *tatou*, chien, cheval, mulet, certains *singes*, *cabiai* (Hydrochœrus capybara), âne, *coati*, *lapin*, *chat*, *cobaye*, *mouton*, chèvre, bœuf, porc.

Contrairement à l'opinion de Voges, les *oiseaux* sont tout à fait réfractaires.

Modes de l'infection. — Le mal de cadera est observé seulement en certaines régions; d'après les observations de Lacerda et Kemmerich, il ne sévit que dans le voisinage des marais (Voges). La maladie disparaît dès que les chevaux sont conduits dans des campements secs et élevés.

Il est rare que les animaux entretenus dans des écuries soient frappés; les victimes appartiennent aux troupeaux d'élevage, abandonnés en liberté dans les prairies.

L'affection ne se transmet pas par cohabitation; cependant l'observation démontre que de nombreux foyers ont été créés par l'importation d'animaux malades.

On peut prévoir que la maladie est inoculée, comme le surra et le nagana, par quelque insecte armé. Zabala et Voges soupçonnent la « mosca brava » (*Stomoxys calcitrans*), qui s'alimente à la fois de sang et de produits végétaux, de servir d'intermédiaire; mais différentes espèces de taons et de moustiques sont suspects aussi. Les insectes recueilleraient les parasites sur les malades, réalisant un procédé indirect de la contagion, ou peut-être sur d'autres animaux, capables d'héberger indéfiniment les hématozoaires et d'assurer leur conservation.

Mode de la pénétration du virus. — L'inoculation d'une trace de sang virulent dans la *peau* ou le *tissu sous-cutané*, assure

l'infection chez le cheval. Les premiers troubles débutent, après 2 à 5 jours, par une hyperthermie de 2° et plus, coïncidant avec l'apparition des trypanosomes dans le sang. La fièvre tombe après 1 ou 2 jours, pour reparaître après 3 à 6 jours ; ces oscillations se renouvellent, à des intervalles assez réguliers, pendant la plus grande partie de l'évolution ; elles sont moins apparentes dans les dernières périodes et la température oscille alors entre 38°5 et 39°5. L'appétit persiste ; la soif est augmentée. Il ne se produit pas encore d'amaigrissement ; mais il n'est pas rare d'observer des éruptions cutanées très fugaces, qui rappellent celles de la dourine. Ce sont de très petits boutons lenticulaires, analogues à ceux de l'urticaire. L'éruption confluente peut disparaître en quelques heures, pour se reproduire le lendemain et les jours suivants. Parfois, l'accès de fièvre est accompagné d'hémoglobinurie et suivi d'une légère hématurie.

Un deuxième stade est marqué par des troubles croissants de la locomotion, de l'atrophie musculaire, de la parésie et la présence d'œdème aux organes génitaux et dans les parties déclives.

Dans une dernière période, la station devient pénible, puis impossible ; la température s'abaisse au-dessous de la normale ; la cornée est opaque et des signes d'iritis sont observés (Lignières). La mort arrive après 15 jours à 4 mois.

La maladie inoculée suit une marche analogue chez le mulet ; l'évolution est ralentie chez l'âne.

Le bœuf ne présente aucun accident à la suite de l'inoculation ; il cultive cependant l'hématozoaire ; on ne décèle pas les parasites à l'examen direct ; mais le sang est virulent pendant 4 à 5 mois. — Le mouton et le porc se comportent de même (1).

Chez le chien, l'hyperthermie survient après 4 jours environ ; il se produit ensuite un amaigrissement considérable ; des œdèmes envahissent la région génitale et la tête ; le malade ne mange plus ; bientôt il ne peut ni se déplacer, ni se tenir debout ; tout à fait inerte, il est insensible aux excitations et à la douleur. La mort arrive après 1 à 2 mois (2).

(1) D'après Lignières, Zabala et Voges, le mouton et la chèvre sont tués, par cachexie, en trois mois et plus.

(2) Lignières retrouve chez le chien les altérations oculaires constatées chez le cheval. Il existe une iritis exsudative, avec hypopion, rappelant assez bien ce que l'on observe dans la fluxion périodique du cheval. Si l'on considère d'autre part que la fluxion est une maladie « à foyers », comme la malaria ou la piroplasmose, on est porté à soupçonner qu'un protozoaire pourrait être la cause de la maladie (Lignières).

Le singe réagit comme le cheval à la suite de l'inoculation. Souvent la face est envahie par un œdème considérable; les troubles de la locomotion sont très intenses (Elmassian).

Le lapin meurt en 30 jours environ; on note des œdèmes, localisés de préférence sur les organes génitaux, de la conjonctivite et de l'opalescence de la cornée, de l'amaigrissement et de la cachexie. — La marche de la maladie est très lente chez le cobaye; certains des inoculés succombent après 2 à 6 mois, après avoir présenté de l'amaigrissement et des œdèmes à la base du cou; d'autres guérissent tout à fait; les parasites ne sont décelés dans le sang qu'à de longs intervalles et pendant quelques heures seulement; ils sont moins rares dans les œdèmes. — Le rat et la souris sont tués en 7 à 10 jours; les hématozoaires apparaissent dans le sang du 4e au 5e jour; leur nombre augmente pendant les deux jours suivants.

L'*ingestion* de doses massives de sang frais, répétée pendant plusieurs jours ne produit aucun effet sur les animaux les plus sensibles (Zabala).

L'injection dans les *veines* a les mêmes conséquences que l'inoculation cutanée; elle abrège en général la durée de la maladie.

Pathogénie. — Les procédés de l'invasion parasitaire rappellent ce que l'on observe dans le surra. Après une période d'incubation de durée un peu variable, les trypanosomes font irruption dans le sang et la fièvre apparaît en même temps. Après une crise d'hyperthermie, les hématozoaires disparaissent, tandis que la température retombe à la normale. Les oscillations se reproduisent ensuite, la fièvre coïncidant avec la présence des parasites dans le sang. Ces invasions successives ont pour conséquence une destruction des hématies, dénoncée par l'anémie progressive; le nombre des globules rouges tombe à 2 millions et demi chez le cheval et à 1 million et demi chez le chien (1).

Les troubles des dernières périodes rappellent ceux de la dourine et, quant à l'aspect général des infections, le mal de cadera établit une forme de passage entre la dourine et le surra. Les troubles de la locomotion paraissent liés à une intoxication spéciale de la cellule nerveuse.

(1) Lignières signale une curieuse particularité : dès le moment où les trypanosomes pénètrent dans le sang, et pendant les 3 ou 4 jours qui suivent, il est fréquent de noter une augmentation du nombre des hématies, des globules blancs et de la quantité d'hémoglobine.

Résistance du virus (1). — Les parasites conservent leur vitalité dans le sang frais pendant 2 à 3 jours. L'addition d'eau distillée (1 partie) à du sang virulent (2 parties) tue les hématozoaires en moins d'une 1 heure, à des températures de 37° ou de 20°. La *chaleur* tue en 5 minutes à 53°, en 8 minutes à 45°, en 15 minutes à 44°, en 20 minutes à 43°, en 45 minutes à 42°, en 4 heures à 41°, en 5 à 6 heures à 40°.

Les trypanosomes résistent bien au *froid*; ils conservent leur vitalité et leur virulence pendant 2 à 3 jours à 0°, pendant plus de 24 heures à — 5°, pendant plus de 2 heures à — 10°; mais ils succombent après 4 à 5 heures à cette dernière température.

Sous l'influence des *antiseptiques*, les parasites s'agglutinent et forment des amas qui résistent assez bien à l'action destructrice. L'agglutination est très marquée avec le permanganate de potasse. « L'acide phénique, le crésyl et le lysol sont surtout actifs; viennent ensuite : le permanganate de potasse, le sublimé corrosif et l'acide borique » (Lignières).

Immunisation. — Les tentatives d'atténuation du virus n'ont donné aucun résultat. Le sang du cheval malade, défibriné et conservé à l'étuve, à diverses températures, produit une évolution plus ou moins retardée, mais toujours mortelle, ou bien il ne détermine aucun accident et ne confère pas d'immunité (Zabala).

Le bœuf qui a subi une évolution virulente est ensuite réfractaire aux inoculations massives (20 c.c. dans les veines) (Lignières); toutefois son sérum ne possède pas de pouvoir immunisant (Zabala).

Traitement. — Prophylaxie.

On ne connaît pas de traitement efficace. Lignières a expérimenté, sans résultat, les sels de quinine et les cacodylates (arrhénal), administrés par les voies digestives et par injections souscutanées.

L'évacuation des prairies basses infectées est plus facile à conseiller qu'à réaliser. L'entretien des chevaux dans des écuries closes, avec doubles portes en treillis, n'est encore possible qu'en de rares occasions. L'abatage total des malades, chevaux, ânes ou mulets, peut être recommandé en raison de l'issue toujours fatale de la maladie; il diminue les chances de l'infection en supprimant

(1) Lignières. *Loc. cit.*, p. 853.

sa source la plus certaine; toutefois, il est très probable que les trypanosomes sont entretenus par d'autres hôtes et l'on ne saurait attendre de cette mesure la suppression de la contagion. Les cadavres des animaux infectés, morts ou abattus, seront enfouis ou protégés, pendant 2 ou 3 jours au moins, contre les piqûres des insectes.

TABLE DES MATIÈRES

DU TOME SECOND

CHAPITRE XVII

TUBERCULOSE

CHAPITRE XVIII

PSEUDO-TUBERCULOSES A STREPTOBACILLES

CHAPITRE XIX

CHAPITRE XX

BACILLE DE LA SUPPURATION CASÉEUSE

CHAPITRE XXI

MORVE

CHAPITRE XXII

LYMPHANGITE ULCÉREUSE

CHAPITRE XXIII

GOURME

CHAPITRE XXIV

CHAPITRE XXV

CHAPITRE XXVI

CHAPITRE XXVII

BOTRYOMYCOSE

CHAPITRE XXVIII

ACTINOMYCOSE

CHAPITRE XXIX

CHAPITRE XXX

CHAPITRE XXXI

CHAPITRE XXXII

BACILLE DE LA NÉCROSE

CHAPITRE XXXIII

CHAPITRE XXXIV

CHAPITRE XXXV

CHAPITRE XXXVI

MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE

CHAPITRE XXXVII

RAGE

CHAPITRE XXXVIII

TÉTANOS

CHAPITRE XXXIX

PIROPLASMOSES

CHAPITRE XL

MALADIES A TRYPANOSOMES

---

47 899. — PARIS. IMPRIMERIE GÉNÉRALE LAHURE
9, RUE DE FLEURUS, 9.

